Anul V. Nr. 1 Ianuarie 1945

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL — SIBIUL MEDICAL

Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICA

Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

DIRECTOR:
Prof. Dr. I. GAVRILĂ

COMITETUL DE REDACŢIE:
Prof. Dr. I. Aleman, Prof. Dr. M. A. Botez, Prof. Dr. V. Baroni, Prof. Dr. Gr. Benetato, Prof. Dr. V. Bologa, Prof. Dr. Gh. Buzoianu, Prof. Dr. C. Crişan, Dr. I. Cosma, Prof. Dr. L. Daniello, Doc. Dr. O. Filipescu, Prof. Dr. I. Goia, Prof. Dr. C. Grigoriu Prof. Dr. J. Guiart, Prof. Dr. M. Hăngănuţ, Prof. Dr. I. Haţieganu, Dr. L. Ionaşiu, Prof. Dr. M. Kernbach, Prof. Dr. I. Manta, M. Manta, Dr. C. Manta, Prof. Dr. D. Michail, Prof. Dr. I. Moldovan, Prof. Dr. D. Negru, Prof. Dr. V. Papilian, Prof. Dr. Al. Pop, Prof. Dr. R. Popa, Prof. Dr. Gh. Popoviciu, Prof. Dr. Tr. Popovici, Dr. A. Popu, Dr. Gh. Preda, Prof. Dr. S. Secăreanu, Prof. Dr. I. Stoichiţia, Prof. Dr. M. Sturza, Dr. I. Sturza, Prof. Dr. C. Tătaru, Prof Dr. E. Ţeposu, Prof. Dr. C. Urechia, Dr. L. Ursu, Prof. Dr. T. Vasiliu, Prof. Dr. C. Velluda.

REDACŢIA ŞI ADMINISTRAŢIA
Clinica ginecologică şi obstetricală Cluj—Sibiu, str. Haller Nr. 1
Telefon 45

SUMARUL:

Articole ştiinţifice:

Victor Papilian: Asupra orânduirii preventive în procesul evoluţiunii . . . . . Pag. 1
Prof. Dr. C. I. Urechia şi D-na Dr. Retezeanu Al. Accidentele nervoase după intoxicaţiile cu gaz metan . . . . . „ 4
Dr. I. Danicico, Dr. I. Puşcariu şi Dr. Bucheru: Enterostomia derivativă în ileusul apendicular şi în ileusul posttraumatic, cu deducţiuni asupra chirurgiei abdominale de război . . . . „ 5
Dr. I. Petrescu: Tratamentul chirurgical al prolapsului uterin total după procedeul Prof. Dr. C. Grigoriu . . . . . „ 11
Dr. Oprişiu Cornel: Fractura maxilarelor prin plăgi de război . . . . . „ 15
Dr. St. Hărăguş şi Dr. S. Perian: Consideraţiuni asupra unui caz de intoxicaţie cu ciuperci . „ 18
Dr. Marin Teşoiu: Un caz de anevrism arterio-venos carotido-jugular stând după plaga de război „ 20
Dr. Georgescu C. Petre: Tetanosul după avort . . . . . „ 21
Dr. Florin Căprariu: Forma nedureroasă a Infarctului miocardic prin tromboză coronariană . „ 24
I. Gavrilă, Al. Ciplea, I. Florescu: Trichinoză, forma polimiozitică . . . . . „ 26

Probleme terapeutice:

Dr. Alexandru Lambescu şi Dr. Nicolici Deac: Tratamentul chirurgical al epilepsiei esenţiale, rezultate mediate în două cazuri . . . . . „ 29
Dr. Bratu Ioan: Tratamentul local cu sulfamide în infecţiunile urinare . . . . . „ 31
Dr. Popluca Mircea: Consideraţiuni asupra tratamentului abortiv în infecţiunea blenoragică . „ 32

Societăţi

Reuniunea anatomică . . . . . „ 36
Reuniunea medicală din Lugoj . . . . . „ 37
Asociaţia internilor şi externilor Cluj-Sibiu . . . . . „ 28

Note şi informaţiuni: . . . . . „ 40

Inscrisă la Tribunalul Sibiu, Secţia II-a, sub Nr. Fi. 47/1941.

21005
Biblioteca Judeteana ASTRA
21005P

ACITOPHOSAN

pentru combaterea gripei şi răcelii

2—8 tablete pe zi

Pentru prevenirea complicaţiunilor pulmonare la adulţi şi copii

CHINAETHER

ETER — CHININA — CAMFOR

1-2 fiole pe zi profund intramuscular

In toate anemiile şi în reconvalescenţă

FERCUPAR

TABLETE

FER, CUPRU, FICAT şi VITAMINA B

FABRICA DE PRODUSE CHIMICE fostă

GEDEON RICHTER S.A.R.

Bucureşti V, Strada Logofătul Tăut Nr. 99

Telefon 5.69.03

HYGEA

BRONCHOTIOFAN

Sirop

EPHEDRIN
BROMOFORM
COFEIN NATR. BENZ.
SENEGA—ACONIT

Bolile căilor respiratorii

Bronşite
Cathar
Pneumonie
Influenţă gripală
Traheită
Laringită

IPECODAL

Tablete

CODEIN PHOSPH.
PLV. DOWERI.
ACID ACETYLO-SAL.

Bolile catarale ale căilor respiratorii

Anghină pectorală
Tuse
Laringită

SULFAZOL

Tablete

CHLORHYDRAT DE SULFAMIDO-CHIRISOIDINĂ
AMINOBENZENSULFAMIDA

Septicemii

Scarlatină
Erizipel
Endocardită lentă
Avorturi septice
Faceri complicate

Fabrica HYGEA-CLUJ S. A. R. Bucureşti

PENTRU PRODUSE CHIMICE ŞI FARMACEUTICE

Splaiul Unirii 127 — Telefon 4.22.44

Tipografia „DACIA TRAIANĂ" S. A., Sibiu Piaţa Unirii Nr. 7 - - In. Reg. Com. Fi. 275/1931.

LABORATOIRES BOTTU PARIS

Reprezentant
pentru România
LABORATORUL
FARMACEUTIC

FLUCTUAT NEC MERGITUR

„LUTEȚIA" S.A.R.
STR. TOAMNEI 103
BUCUREȘTI III
TELEFON 1.38.15

Anul V. Ianuarie 1945 Nr. 1

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL — SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICĂ
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

Articole ştiinţifice

Asupra orânduirii preventive în procesul evoluţiunii

de

Victor Papilian

Intr'o comunicare făcută la Congresul de Antropologie din Bucureşti în Septemvrie 1937, am insistat asupra faptului, că în orbita omului există două formaţiuni deslușite, o formaţiune veche, rest al cercului orbitar dela mamiferele inferioare şi o formaţiune nouă, supraadăugată. Această dispoziţiune este foarte evidentă la maimuţe. La om, caracterele diferenţiale atât de accentuate la maimuţe, dispar şi orbita îa forma sa caracteristică.

Studiul orbitei a făcut obiectul a numeroase cercetări, interpretarea lor a dat naştere la concluziuni contradictorii.

„Par une convérgence assez paradoxale, le grand écartement de l'arcade zygomatique que l'on observe chez les Carnassiers, tout aussi bien qu'au contraire, la réduction de cette arcade, tel que le cas se présente chez les animaux dont la bouche s'ouvre peu (Rongeurs) ou chez ceux qui ne mâchent pas (Monotrèmes, Fourmiliers, Cétacés) ont eu également pour conséquence la suppression de l'apophyse orbitaire de l'os jugal et par suite l'interruption du cercle orbitaire chez ces animaux, cercle qui est complet chez les Lémuriens et les herbivores et qui est même, chez le Primates, relié au crâne par une lame osseuse, en sorte que l'orbite est close en arrière et cesse de communiquer avec la fosse temporale". (Edmond Périer).

„Unter dem Jochbogen gehen die Orbita und die Fossa temporalis bei den meisten Säugetieren breit ineinander über, bei manchen ist nicht einmal am knöchernen Rande dieser Orbitotemporalgrube eine Abgrenzung angedeutet. Bei vielen Formen zeigt aber meist das Frontale oder Parietale oder beide, eventuel unter Beteiligung von Lacrimale, Maxillare oder Squamosum, einen kleineren oder grösseren Fortsatz, bei anderen ist ein solcher meist am Jugale (oder am Squamosum oder an beiden, eventuel unter Beteiligung des Maxillare) festzustellen und bei wieder anderen an diesen beiden Knochen, so dass durch solche postorbitalen Fortsätze eine Trennung der Grube in Orbita (für den Bulbus oculi und seine Hilfsorgane) und Fossa temporalis (für den M. temporalis und Fett) angedeutet wird".

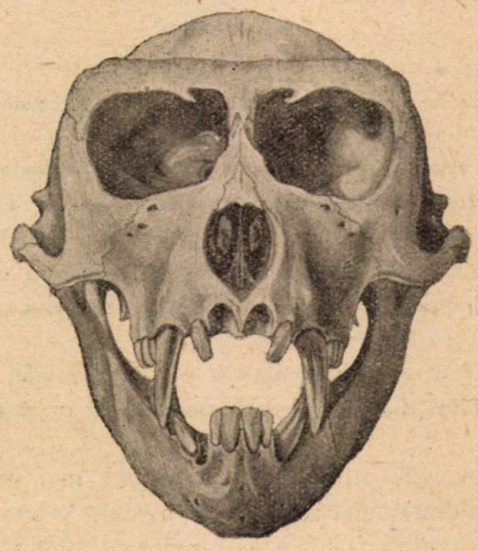


Fig. 1
Craniu de Semmopithems. Se văd cele două formaţiuni (cerc orbitar şi fosă orbitară) care alcătuesc orbita.

„Welches der primitive Zustand für die Säuger sei ist umstritten, Bütschli (1921) Ist es wegen der Beziehungen zu den Sauropsiden eher wahrscheinlich, dass die Spange das Ursprünglichere sein dürfte und ihre Unvollständigkeit oder ihr Mangel eine Rückbildung, welche mit der gewaltigen Entwicklung der Kaumuskulatur zusammenhängt, Weber vertritt die Ansicht, dass

21005

bei den Ursäugern, kleinen insectivoren Tieren, Orbita und Fossa temporalis weit kommunizierten, weshalb auch Stadtmüller (1931) die Processus postorbitales und die Orbitotemporalspange bei den rezenten Säugetieren als eine sekundäre Erwerbung ansieht, er äussert sich auch zur Terminologie und gibt eine Übersicht über die Befunde bei den einzelnen Formengruppen". (F. Stadtmüller).

* * *

In evoluţiunea orbitei există mai multe etape:

1. lipsa completă a unui perete separator între orbită şi fosa temporală;

2. prezenţa unui cerc incomplet, redus la două procesuri postorbitale;

3. prezenţa unui cerc obitar complet;

4. prezenţa peretelui format din cercul orbitar şi porţiunea supraadăugată ca la maimuţe;

5. orbita la om.

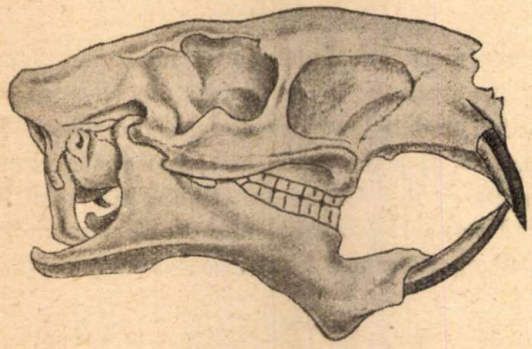


Fig. 2
Craniu de castor prevăzut cu un cerc zigomatic

Nu vrem prin această enumerare să stabilim o ierarhie transformistă între diferitele specii existente. Tipurile actuale ne vor servi numai ca indicatori în studiul unui proces, care depăşeşte, credem cu mult, sensul schematic şi didactic obişnuit, acordat evoluţionismului.

Un fapt care nu poate fi pus la îndoială, este reducerea feţei dinainte înapoi, pe măsură ce se desvoltă craniul.

In evoluţia orbitei credem că cel mai important moment e determinat de prezenţa cercului orbitar. Apariţia unei apofize frontale a osului zigomatic şi a unei apofize zigomatice a frontalului, sunt primele indicii ale separaţiunii orbitei de fosă temporală.

Pentru noi problema se pune în următorii termeni. Cauza apariţiunii unui arc zigomatic, este de ordin mecanic (dentiţiunea sau acţiunea muşchilor masticatori) sau e justificabilă de o altă interpretare?

* * *

Cercul orbitar este neapărat precedat de arcada zigomatică. Desvoltarea arcadei zigomatice cât şi forma ei sunt condiţionate după majoritatea autorilor, de funcţiunea mandibulei (Bromm). Prin urmare, cu cât e mai mare şi mai puternică mandibula, cu atât e mai puternică şi arcada zigomatică şi invers, de asemenea cu cât e mai slabă mandibula şi mai uşoare mişcările ei, cu atât e şi arcada mai puţin desvoltată.

Această ipotoză poate explica cel mult dimensiunile mari ale arcului zigomatic, dar nu apariţia celor două apofize, una zigomatică şi cealaltă frontală, din care se va închide altcum cercul orbitar.

E de observat apoi, că un cerc complet lipseşte la *carnivore*, care au nevoie de o rezistenţă mai mare pentru inserţiunea muşchilor masseteri. Dimpotrivă, există un cerc complet la *ierbivore*, la care masticaţia pune în lucru în special pterigoidianii.

Dacă luăm tipurile izolate, găsim aceleaşi mari varietăţi. Lipseşte un cerc orbitar la *Pteropus Jubatus*, există un cerc complet la *Lemur macao* etc.

Ar fi de prisos să înşirăm aci toate tipurile, cu sau fără cerc orbitar.

In desvoltarea arcadei zigomatice avem mai multe etape. Există cranii fără arcadă, există cranii prevăzute cu un cerc zigomatic există (a se vedea mai jos) cranii prevăzte cu un cerc orbitar (complet sau incomplet).

* * *

Sunt cunoscute mamiferele la care lipseşte arcada zigomatică. Absenţa ei este pusă în legătură cu o mandibulă slabă (Ex. *Sorex indicus, Sorex araneus).* Ea există diferit desvoltată la *Chiroptere).* Dar examenul atent între craniile fără arcadă şi cele cu areada foarte slabă, nu ne poate da o explicaţie prin dimensiunile şi forma mandibulei. In acelaşi ordin al insectivorelor, arcada zigomatic lipseşte la *Sorex indicus* este incompletă la *Sotamogale* şi există la *Talpa europaea,* Explicaţia noastră o vom da mai jos.

* * *

Mai importante pentru lucrarea noastră sunt acele cranii, la care arcada e pravăzută cu un cerc zigomatic. *Cercul zigomatic* este o formaţiune cunoscută. Pentru mulţi autori el nu e altceva decât un mare orificiu situat în apofiza zigomatică a maxilarului superior, prin care trece masseterul. Acest cerc orbitar e foarte frecvent la rozătoare *(Castor fiber, Pedetes caffer, Cavia aeperea,* etc. etc.). Il numim cerc zigomatic, fiindcă el pare pe scheletul întreg, nu ca o dependenţă a arcadei zigomatice.

La alte tipuri (mă feresc intenţionat de a folosi ierarhia clasificaţiilor), ca de pildă: *Sciuorideele, Murideele,* găsim o arcadă zigomatică implantată pe maxilar foarte puternic şi perforată printr'un orificiu. Acest orificiu este delimitat prin două rădăcini dispuse ca un mic cerc, el este tot cercul zigomatic, redus.

Prezența acestui arc zigomatic poate fi explicată în mod mecanic, prin dentiție sau dispozițiunile mușchilor? Pentru noi, arcul zigomatic nu e în corelație corelație cu dentiția. El se găsește la *rozătoare*, la care toată puterea masticației e aplicată asupra incizivilor. Or, arcul zigomatic e situat cu mult înapoi, în dreptul molarilor. Ca atare, el nu poate servi ca sprijin dinților. În al doilea rând, la unele rozătoare *(Arvicola amphibia, Mus decumanus)* cercul nu se găsește în dreptul molarilor, ci înaintea lor, deci el nu servește nici ca punct de sprijin molarilor. Și în al treilea rând, trebuința de rezistență determinată de molari, ar putea influența cel mult oasele maxilare și premaxilare, iar nu arcadele zigomatice.

Este acest cerc condiționat de puterea masseterului? Pentru unii autori cercul zigomatic n'ar fi decât gaura suborbitară lărgită de trecerea unui fascicol al masseterului. Dar această dispoziție lipsește la *Sciuridae*, *Leporidae* și *Saucomidae*. În schimb, la aceste tipuri cu cerc zigomatic se văd două caractere ale arcadelor:

1. Arcadele zigomatice sunt mai convexe înafară.

2. Fața animalului este mai redusă în sens transversal (foarte îngustă).

* * *

Dacă examinăm unele cranii de *Mustelide (Putorius, Mustela erminea, Vidra mustella)*, găsim o dispoziție interesantă. Există un arc zigomatic mult mai redus, format din două rădăcini, care delimitează gaura suborbitară. La aceste tipuri trebue să remarcăm:

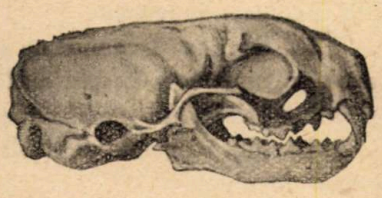


Fig. 3
Craniu de Mustela erminea cu cercul zigomatic redus la un orificiu suborbitar

1. o îndepărtare a arcadei zigomatice;

2. o diminuare a feței dinainte înapoi;

3. o creștere în sens transversal a feței.

Totul apare ca și cum acest arc zigomatic ar fi înglobat de maxilar în creșterea lui în lățuri și în sens vertical.

În teza noastră noi susținem trecerea dela cerc la orificiu, și nu invers, dela oficiu la cerc. Ne bazăm afirmația noastră pe faptul, că fața animalelor se scurtează dinainte înapoi. O dovadă a acestei absorbțiuni o găsim la *Lepus europeus*, care reprezintă o formă de tranziție. Apofiza ascendentă a arcului zigomatic există, dar e alipită de maxilar, iar cercul zigomatic e redus la orificiul suborbitar.

Din datele de mai sus putem anticipa două concluziuni:

a) Orificiul suborbitar nu e altceva decât cercul zigomatic umplut prin creșterea maxilarului.

b) În maxilarele mai evoluate, există o porțiune mai veche a cercului zigomatic și o porțiune mai nouă edificată în el și în jurul lui.

* * *

La carnivore se vede apariția apofizelor post-orbită, care la unele se unesc și dau chiar un cerc orbitar, cerc complet la ierbivore. Aceeași întrebare s'ar putea pune: Este cercul orbitar o formațiune pur mecanică? Răspunsul este aci și mai ușor. El este scos complet din zona dentară la Rumegătoare, cât despre mușchi, nu masseterul, ci pterigoidianul are rolul de căpetenie la aceste animale în mișcările articulației temporo-mandibulare.

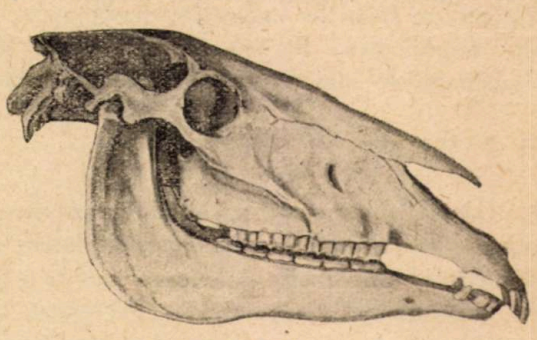


Fig. 4
Craniu de cal cu cerc orbitar

* * *

Interpretarea noastră e cu totul scoasă din explicațiile atât de comode, dar totuși atât de lesnicioase ale mecanismului extremist.

Azi procesul evolutiv nu se mai poate explica nici prin adaptarea la mediu (Lamarck), nici prin selecțiunea naturală (Darwin). Azi credem, că singura explicație a evoluțiunii ne-o dă *mutațiunea*. Craniul a evoluat prin mutațiuni. Dela capul foarte alungit al șoarecelui și până la craniul înalt al omului, se pot constata o serie de mutațiuni. Între forma feței și a craniului există o corelație. Pe măsură ce fața se reduce, craniul se desvoltă. S'ar putea cu drept cuvânt vorbi de o absorbțiune a masivului facial, pentru desvoltarea craniului. Fața se reduce de dinainte înapoi, dar pe măsură ce fața se reduce, ea se și desvoltă în sens transversal și în sens vertical. Se vede foarte bine la maxilare.

* * *

Fiecare din cele două momente: *a)* desvoltarea feței în sens transversal și *b)* desvoltarea craniului, în în sens transversal vertical, e precedat de apariția unui cerc, a cercului zigomatic pentru față, a cercului orbitar pentru craniu. Maxilarul în desvoltarea lui a absorbit cercul zigomatic. Un fenomen analog se petrece și la craniu cu cercul orbitar. Rolul cercului orbitar este asemănător cu cel al cercului zigomatic. El precede des-

voltarea craniului, care consecutiv atrage după sine edificarea orbitei, cum se găseşte la om.

Cercul zigomatic ca şi cercul orbitar, nu are un rol mecanic, ci un rol morfologic. Ele sunt nişte traiectorii edificatoare, un soiu de schele, care preced edificarea feţei şi a craniului.

Ce rol are arcada zigomatică? Rolul ei nu este mecanic, rolul ei este morfologic. Arcadele zigomatice sunt traectorii morfologice, care servesc la edificarea craniului, nu pe bază de necesitate funcţională, ci de necesitate morfologică Şi ele reprezintă un fel de schelă, pe care se completează cele două arcuri de suport.

* * *

Sunt tipuri la care osul zigomatic prezintă o apofiză descendentă *(Bradypus cuculliger, Mylodon robustus, didactyus) Choloepus* şi la care arcada zigomatică este întreruptă. Ce semnificaţie are acest proces osos descendent? In mod obişnuit el se consideră necesar inserţiunii maseterului. Firesc ar fi atunci, ca arcada zigomatică să nu fie întreruptă ci în continuare, ca să ofere un maximum de soliditate inserţiunii muşchiului.

Procesul osos descendent are pentru noi cu totul altă semnificaţie. El se găseşte la acele tipuri, la care faţa e redusă dinainte înapoi şi înaltă în sens vertical. Procesul descendent este o formaţiune morfologică şi nu funcţională şi ar avea ca rol să ajute desvoltarea feţei în sens vertical. Acest rol ne apare evident la *Glyptodon* asper, la care faţa e redusă dinainte înapoi şi foarte înaltă în sensvertical. Apofiza descendentă ar fi o traiectorie arhitectonică care precede desvoltarea în sens vertical a craniului.

* * *

Privind din punct de vedere evolutiv general, şi nu mărginindu-ne la mărunte detalii morfologice, craniul apare cu un dinamism interior care depăşeşte cu mult posibilitatea de influenţe externe. Totul tinde către un scop, are o *finalitate* (nu mă sfiesc să folosesc acest termen, atât de urgisit de biologi), care este desvoltarea cutiei craniene. In acest scop, după multe dibuiri, se reduce faţa dinainte înapoi, se lărgeşte în sens tansversal, creşte în sens vertical. Apar formaţiuni ajutătoare (arcada zigomatică, cercul orbitar, cercul zigomatic, apofiza descendentă) procesului de desvoltare. Modelarea feţei, trecerea feţei sub craniu, preced ca fenomene obligatorii desvoltarea craniului, care la rândul lui, precede desvoltarea creierului.

* * *

Un caracter ce merită a fi subliniat, este jocul gaurei suborbitare. Cercul orbitar apare după desvoltarea cât mai mare a feţei în sens transversal. Se poate stabili o legătură cu dispoziţia gaurei suborbitare şi forma feţei. Când faţa e mult desvoltată (Rumegătoare) orificiul e situat înainte. Când faţa e mai mult desvoltată în sens transversal, gaura suborbitară e situată înapoi, aproape de orbită.

* * *

Concluziile noastre generale sunt următoarele patru:

1. Atât faţa cât şi craniul, în desvoltarea lor absorb elemente învecinate.

2. Sunt două cercuri cu semnificări asemănătoare, cercul zigomatic şi cercul orbitar, cu valoare de traiectorii architectonice edificatoare.

3. Morfologicul precede funcţionalul printr'un proces de mutaţie.

4. In procesul evoluţiei există o orânduire preventivă a materialului morfologic.

Accidentele nervoase după intoxicaţiile cu gaz metan

de

Prof. Dr. C. I. Urechia şi D-na Dr. Retezeanu Al.

Intrebuinţarea gazului metan la încălzit sau alte întrebuinţări, e încă puţin răspândită. Accidentele sunt relativ rare. Cele câteva cazuri ce am întâlnit, merită să atragă atenţiunea asupra acestor intoxicaţiuni şi am fi bucuroşi ca confraţii să ne relateze alte cazuri publicate în literatură şi pe care noi nu le cunoaştem, sau observaţiunile cazurilor observate de ei.

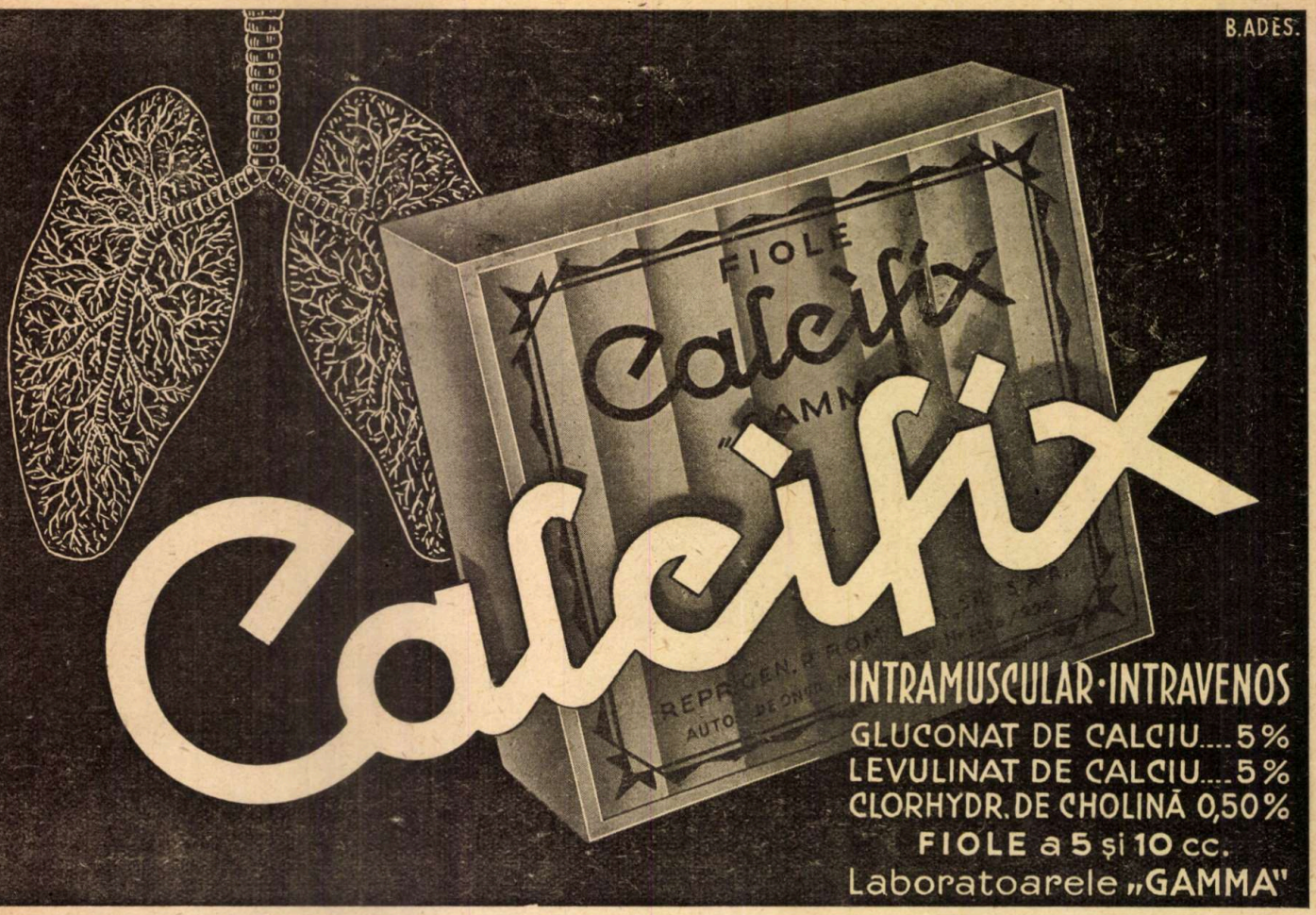
M. Elena, 16 ani, fără nicio tară nervoasă în familie.

La 4 ani bronho-pneumonie, la 5 ani pojar. Operată de apendicită la 12 ani, extirparea de polipi nasali şi amigdale acum două săptămâni. Menstruată la 14 ani, ciclul menstrual e încă neregulat venind la 3—4 luni odată.

In ziua de 17 Iulie 1945, face o intoxicaţie cu gaz metan. Părinţii au găsit-o în nesimţire cu faţa congestionată şi cu respiraţia foarte superficială. Robinetul de gaz dela sobă era deschis, iar în casă un puternic miros de gaz. A fost imediat dusă la un spital unde i s'au făcut injecţii. După patru ore îşi revine pentru un sfert de oră, dând răspunsuri în parte confuze. Cade după aceea în somn, iar trezită din nou spune mereu cam aceleaşi lucruri. In timpul când sta adormită face oarecare mişcări involuntare. Când îşi revine din când în când spune că e obosită şi ar vrea să doarmă.

Passiflora-Crataegus-Jusquiame-Natr. Dietylberbituric

B.ADES.



ULMARA „Gamma"

Frictiune lichidă

Antireumatic — Analgetic — Revulsiv

Antiartritic

Antireumatic

Reprezentanţa pentru România: „S. I. F." s. a. r. Bucureşti IV, Str. Avram Iancu 32

A doua zi se trezește de mai multe ori, spune că nu o mai doare capul, nu cere însă să mănânce și nu urinează spontan. A treia zi bolnava zace cam tot în aceeași stare de letargie, când mai profundă, când mai superficială. La patru zile dela intoxicație e adusă în clinică, unde se constată aceeași stare de somnolență, nu răspunde la excitațiuni puternice, cordul și pulsul normale, respirația liniștită. S'a trezit câteva minute când a recunoscut pe mama de lângă ea și și-a dat seama că e într'o clinică.

Examinată din punct de vedere organic se constată: cordul normal, tensiunea 12—7, pulsul 68. Nimic pulmonar. Limba saburală, de patru zile n'a avut scaun. Retenție urinară care necesită a fi sondată. Abdominal nimic anormal. Urina nu conține albumină său zahăr.

Pupilele egale, ușor midriatrice, cu reacțiunea la lumină mai încetinită. Reflexele conjunctival și cornean păstrate; motilitatea oculară bună.

Reflexele tendinoase și cutanate sunt normale. Când e trează nu are turburări de sensibilitate obiectivă sau subiectivă. Bolnava nu se poata ține pe picioare și nu poate să meargă. Se constată o oarecare rigiditate musculară, mai exprimată la membrele inferioare. Deglutiția e bună.

I se fac o puncție suboccipitală după care rigiditatea a dispărut. Reacțiunile în lichid sunt negative.

La o săptămână starea generală este bună, midriaza a dispărut. Are scaun și urinează spontan; cea mai mare parte a timpului însă e în letargie.

In zilele următoare i se mai face o puncție suboccipitală descompresivă.

La 10 zile bolnava e bine și părăsește clinica.

In clinică i s'a făcut injecții de coramină și stricnină.

In acest caz de intoxicație cu gaz metan, se constată o stare de hipersomnie cu ușoară obnubilare psihică de scurtă durată, constipație, retenție de urină și o rigiditate moderată cu caracterul extra-piramidal. Amintim cu această ocazie că am mai văzut trei cazuri de intoxicație ușoară, în care se constată capul greu, tendințe vertiginoase și o tendință de a sta numai culcat, care a durat 10—12 ore. Intr'un caz cu pierdere de cunoștință s'a constatat și o hemipareză ce a dispărut în câteva ore. Intr'un alt caz în fine am constatat o paralizie radială, cari însă era mai probabil datorită faptului că bolnava a zăcut câteva ore cu mâna sucită sub trunchiu.

Aceste câteva cazuri ne arată că gazul metan poate avea afinitate și pentru sistemul nervos, interesând sistemul piramidal, scoarța, sau sistemul extra-piramidal.

Enterostomia derivativă în ileusul apendicular și în ileusul postraumatic, cu deducțiuni asupra chirurgiei abdominale de război

de

Dr. I. Danicico, Dr. I. Pușcariu și Dr. Bucheru

Apendicectomia precoce este una din cele mai frumoase achiziții ale chirurgiei moderne. Ea, într-adevăr în cazurile operate la timp poate număra succese până aproape de 100%. De aici și încrederea mare a publicului.

Nu tot așa stă chestiunea cu apendicectomia făcută prea târziu, operație făcută pentru apendicită perforată. In această categorie de cazuri chirurgii însă și azi încearcă mari decepții. Mortalitatea în apendicită perforată se urcă și azi la cifra de 25—40%. Cazurile principale a morților în apendicită sunt peritonita și ileusul apendicular.

Proporția de morți prin peritonită și morți prin ileus, după operație prin apendicită perforată, e greu de stabilit. Aceasta pentru motivul că aceste două complicațiuni se suprapun. Totuși în primele 48 ore, predomină fenomenele de peritonită, după acest interval, deși procesul peritoneal încă nu este stins, intră în scenă fenomenele de ileus.

Noi atacând ileusul din complicațiile post operatorii am reușit să reducem mortalitatea în apendicită perforată la 9,7% (8 morți, pe 82 cazuri de apendicită perforată).

Ne vom ocupa cu deosebire de tratamentul ileusului apendicular, complicație mai ușor de stăpânit. In acest scop vom reproduce în rezumat 17 foi de observație.

* * *

Obs. I. *Bloc apendicular supurat, ileus secundar precoce.*

Băiat de 18 ani. La 18 Dec. 1937 apendicectomie și drenaj, la 12 zile după această intervenție semne de ileus. La intervenție găsim câteva bride cari converg spre fosa iliacă dr., dar mai găsim anse intestinale aglutinate. Secționăm bridele, desfacem aderențele, cari se lasă ușor desfăcute, peritonizăm acolo unde ni-se pare necesar și aplicăm Mikulitz. Funcțiunea intestinală se restabilește. La 5 zile după cea de a doua operație complicație pulmonară. In stare gravă e ridicat de părinți și dus acasă.

Obs. II. *Apendicită perforată cu peritonită generalizată, ileus secundar precoce.*

Fată în vârstă de 23 ani. La 1 Ianuarie 1938 operată pentru apendicită perforată cu peritonită generalizată boala evoluând de 7 zile; se face apendicectomie și drenaj. La 7 zile după operație fenomene de ileus. Intervenim și găsim intestinele aglutinate câteva bride de fibrină. Secționăm bridele, desfacem aderențele, peritonizăm și drenăm cu Mikulitz. Sucombă la 36 ore după cea de a doua operație.

Obs. III. *Apendicită acută perforată cu peritonită generalizată, ileus secundar precoce.*

Băiat în vârstă de 13 ani. Operat la 10 Iulie 1940 pentru apendicită perforată generalizată, boala evoluând de 4 zile; apen-

dicele situat retrocecal nu poate fi extirpat decât în parte; cecul totuşi poate fi înfundat: drenaj. La 6 zile după operaţie fenomene de ileus. Intervenim prin laparatomie; găsim bride şi anse intestinale aglutinate; secţionăm bridele desfacem aderenţele şi aplicăm drenaj Mikulitz. După operaţie balonarea creşte. La 24 ore dela a doua operaţie fistulizăm o ansă intestinală. După 12 ore bolnavul sucombă.

Obs. IV. — *Apendicită gangrenoasă perforată cu peritonită generalizată, ileus secundar precoce.*[1])

Bărbat de 23 ani. La 19 Mai 1941 apendicetomie pentru apendicită perforată cu peritonită generalizată, boala evoluând de 48 ore. După 8 zile fenomene de ileus. Găsim ansele intestinale simfizate şi câteva bride. Secţionăm bridele. Aplicăm fistulă Witzel pe una din ansele dilatate; Mikulitz până în Douglas, După 10 zile se suprimă şi sonda şi drenajul. La 23 zile după cea de a doua operaţie vindecat.

Obs. V. *Apendicită acută perforată cu peritonită generalizată; ileus secundar precoce; abces în Douglas.*[2])

Băiat în vârstă de 19 ani. Operat la 14 Iunie 1941 cu diagnosticul de apendicită acută perforată cu peritonită generalizată, boala datând de 48 ore. La 13 zile după apendicectomie fenomene de ileus, confirmate şi radiologic. La intervenţie găsim ansele aglutinate. Ne mulţumim să fistulizăm una din ansele dilatate. După alte 3 zile incizăm abcesul din Douglas. Suprimăm sonda la 20 zile dela aplicarea ei. La 9 Aug. 1941, bolnavul vindecat.

Obs. VI. *Apendicită acută perforată cu peritonită generalizată, ileus secundar precoce.*[3])

Fetiţă în vârstă de 2½ ani, Operată în ziua de 14 Iulie 1941, cu diagnosticul de apendicită acută perforată cu peritonită generalizată făcându-se apendicectomie şi drenaj, după o evoluţie de 7 zile, în care timp s'a administrat şi purgativ. După 36 ore dela operaţie balonare excesivă cu semne radiologice pozitive pentru ileus. La intervenţie (laparatomie) găsim ansele intestinale aglutinate. Fistulă Witzel pe una din ansele dilatate. A treia zi după fistulizare şi scaun normal. In 15 zile se suprimă şi sonda şi drenajul. La 33 zile dela intrarea în Spital fetiţa părăseşte spitalul vindecată.

Obs. VII. *Apendicită acută perforată, ileus secundar precoce.*[4])

Bărbat în vârstă de 52 ani. Operat în ziua de 23 Aug. 1941, cu diagnosticul de apendicită perforată datând de 12 ore; apendicectomie şi drenaj. După 48 ore fenomene nete de ileus. Laparatomie mediană subombilicală ne pune în evidenţă anse intestinale aglutinate şi colecţie în Douglas. Aplicăm Mikulitz şi fistulizăm una din anexele dilatate. La 54 zile părăseşte spitalul cu o mică fistulă. După 4 luni fistula vindecată.

Obs. VIII *Apendicită acută perforată cu peritonită generalizată, ileus secundar precoce, abces în Douglas.*

Băiat în vârstă de 16 ani, operat în ziua de 20 Martie 1942, pentru apendicită acută perforată cu peritonită generalizată, boala evoluând de 7 zile. Neputând extirpa apendicele ne mulţumim să aplicăm drenaj până în Douglas. La 8 zile fenomene de ileus şi colecţie în Douglas. Laparatomia ne arată o aglutinare de intestine. Fistulizăm una din ansele dilatate. In aceeaşi şedinţă deschidem abcesul din Douglas pe cale rectală. La 20 zile dela fistulizare, fistula vindecată. După 50 zile dela intrare copilul e vindecat.

1) Caz publicat in extenso şi în prima noastră lucrare.
2) Caz publicat in extenso şi în prima noastră lucrare.
3) Caz publicat in extenso şi în prima noastră lucrare.
4) Caz publicat in extenso şi în prima noastră lucrare.

Obs. IX. *Apendicită acută perforată cu peritonită generalizată, ileus secundar precoce.*

Băiat de 15 ani, operat în ziua de 4 Iulie 1942, pentru apendicită acută perforată cu peritonită generalizată boala evoluând de 4 zile, făcându-se apendicetomie şi drenaj. După 48 ore dela operaţie semne evidente de ileus. La intervenţie găsim ansele intestinale aglutinate. Ne mulţumim să aplicăm fistulizarea după Witzel După 37 zile de tratament bolnavul vindecat.

Obs. X. *Apendicită acută perforată cu peritonită generalizată, ileus secundar precoce.*

Băiat în vârstă de 13 ani, operat în ziua de 9 Aug. 1942, cu diagnosticul de apendicită acută perforată, după o evoluţie de 2 săptămâni, cu administrare de purgativ, făcându-se apendicectomie şi drenaj La 15 zile după operaţie fenomene de ileus, verificat radiologic. La intervenţie, laparatomie mediană subombilicală, găsim aglutinare de intestine; fistulizăm una din ansele dilatate. La 21 zile după fistulizare vindecat.

Obs. XI. *Apendicită acută perforată cu peritonită generalizată şi ileus contemporan precoce.*

Băiat în vârstă de 9 ani. Criză apendiculară datând de 7 zile. In acest timp şi administrare de purgative. La intrare găsim şi semne de ileus. La intervenţia de urgenţă prin fosa iliacă dr. extirpăm un apendice gangrenos perforat. Printr'o butonieră suprapubiană fistulizăm o ansă intestinală dilatată din conglomeratul de anse aglutinate acoperite cu falşe membrane. In 26 zile vindecate şi plaga de apendicectomie şi cea de fistulizare.

Obs. XII. *Peritonită generalizată, cu punct de plecare necunoscut, ileus contemporan precoce, abces în Douglas.*

Femei în vârstă de 29 ani este adusă cu diagnosticul mai susspecificat. Laparatonia de urgenţă ne pune în coidenţa ansei intestinale aglutinate; ne mulţumim să aplicăm Mikulitz şi să fistulizăm o ansă intestinală dilatată în fosa iliacă stg.; incizăm în aceeaşi şedinţă şi abcesul din Douglas. La 2 luni după operaţie vindecată.

Obs. XIII. *Ileus apendicular tardiv, la 5 ani după apendicectomie şi drenaj.*

Femeie în vârstă de 29 ani, operată cu 5 ani înainte într'un alt serviciu pentru apendicită perforată, pentru care s'a făcut apendicectomie şi drenaj. Fenomenele de ileus evoluiază de 7 zile. La intervenţie, o laparatomie mediană sub ombilicală, găsim ileus prin bride cu stragulare de intestin şi sfacelul unei anse; secţionăm bridele; rezecăm ansa sfacelată, anastomoză cap la cap. Drenaj Mikulitz. Fiindcă ansa aferentă continuă să fie atonă şi după anastomoză, aplicăm o fistulă Witzel, scoţând sonda printr'o contraincizie în fosa iliacă stg A treia zi scaun şi pe cale naturală. A 4-a zi sucombă brusc. Verificarea autopsică nu s'a putut face.

Obs. XIV. *Ileus apendicular tardiv.*

Fetiţă în vârstă de 13 ani intră în spital pe ziua de 15. II. 1943. Cu 3 săptămâni înainte o criză apendiculară. De 4 zile fenomene de ileus. La intervenţie găsim bride multiple cu punct de plecare din fosa iliacă dr. şi ansele intestinale cu aderenţe multiple; ileus prin strangulare şi compresiune; revărsat seros abondent în Douglas; apendicele lipsă; una din anes un inel puternic de strangulare. Rezecăm bridele. Infundăm inelul de strangulare. Desfacem şi majoritatea aderenţelor, având grijă să peritonizăm. Totuşi hemostaza n'a putut fi făcută perfect. Pentru aceasta şi pentrucă procesul apendicular s'a consumat abia cu vre-o 3 săptămâni înainte, aplicăm Mikulitz. Nu fistulizăm. In schimb după operaţie tratăm energic ileusul. După o lună vindecată.

Obs. XV. *Ileus tardiv post-pelviperitonită prin avort septic provocat.*

Femeie în vârstă de 35 ani. Intră pe ziua de 11 Iunie 1943, cu fenomene de ileus. Cu 4 luni înainte avort septic provocat. De

3 săptămâni fenomene de subocluzie. La intrare semne radiologice pozitive. Dar nu acceptă intervenţie. Prin lavaje gastrice şi prin sondaj duodeno-jejunal reuşim să combatem clinic ocluzia şi bolnava are şi scaun ; radiologic însă semnele persistă. După o săptămână de tratament ineficace acceptă şi operaţia. La intervenţia (20 Iunie 1943) găsim bride multiple plecând din regiunea genitală le rezecăm. Fiindcă ansele continuă să fie dilatate, încercăm, le golim după procedeul *Linsmeyer* în spre stomac, în care înainte de operaţie am lăsat sonda gastrică pe loc. Nu ne reuşeşte. Atunci am încercat să golim conţinutul lor prin ileotomie temporară. Conţinutul vâscos al intestinului ne-a astupat sonda făcând în inoperentă manopera. In faţa acestor două eşecuri, pe cari am ţinut să le relevăm, nu ne-a rămas decât să aplicăm o fistulizare. Sonda Nelaton fixată în orificiul de ileotomie o fixăm în colţul inferior al plăgii, Inchidem plaga în rest. In 16 zile fistula închisă.

Obs. XVI. *Ileus secundar tardiv după plăgi abdominale de război cu corpi străini intra abdominali ignoraţi* [1])

Soldat 23 ani. Rănit la 12 Sept. 1941 în luptele dela Odesa, de schije de Brand, cu leziuni în aparenţă superficiale, localizate pe faţă, trunchi (faţa anterioară) şi coapse (faţa ant.) Evacuat în Spitalul nostru pe ziua de 5 Oct. 1941 cu plăgi granulative ale coapsei.

La 12 Oct. 1941, fenomene de apendicită, pentru care facem apendicectomie de urgenţă ; găsim şi revărsat seros. Nu drenăm.

La o săptămână fenomene de ileus. La controlul radioscopic, făcut de astădată, găsim în afară de imaginile hidroaierice, caracteristice pentru ileus al intestinului subţire şi 2 imagini de corpi străini metalicei de mărimea unor boabe de mazăre, situate în fosa iliacă stg.

La laparatomie de urgenţă găsim ansele aglutinate în fosa iliacă stg, pe cari n'ar fi fost posibil să le separăm. Secţionăm doar 2—3 bride. Pentru aglutinare ne mulţumim să fistulizăm o ansă dilatată în fosa iliacă stg. Mikulitz în plaga mediană, pe care o închidem în rest.

Soldatul vindecat în 40 zile.

Obs XVII *Ruptura intestinală prin accident, ileus secundar precoce, miocardită cronică.*

Bărbat în vârstă de 59 ani, operat în ziua de 6 Iulie 1943 cu diagnosticul de ruptură intestinală cu fisuri ale mezenterului prin accident, făcându-se rezecţie de intestin şi peritonizarea rupturilor mezenterului, după 2 ore dela accident. Drenaj Mikulitz. Cibazol în cavitate (15 cc.) Vechi miocardic. La 48 ore fenomene de ileus. In ziua de 8 Iulie orele 12 fistulizăm o ansă intestinală în fosa iliacă dr. Spălături gastrice din 4 în 4 ore. Balonarea necedând, în aceea zi, orele 20, fistulizăm o ansă intestinală în plaga mediană imediat deasupra drenului Mikulitz. Totul intră în normal, afară de o adinamie, pentru care administrăm şi corteină. In ziua de 20 Iulie, în mod brusc şi pe neaşteptate stare de colaps, din care nu-l putem scoate. Autopsia n'a putut fi făcută.

* * *

Am expus aceste 17 cazuri, aşa cum ni s'au prezentat şi nouă, fără înfloriri, în realitatea lor brutală. Căci brutală este complicaţia de care noi ne ocupăm.

Primele 3 cazuri de ileus apendicular precoce, la cari am intervenit după toate exigenţele chirurgiei mari — laparatomie largă, secţionarea bridelor şi desfacerea aperenţelor — ne-au sucombat. In 9 cazuri ce le-am urmat ne-am redus mult în gesturi : ne-am mulţumit să facem un control sumar, să ridicăm 1—2 bride cari ni se păreau că ar putea stângeni pasajul şi am aplicat o fistulizare ; în 2 cazuri am deschis şi abcesul din Douglas (Obs. VIII şi XII). Acest mod de a proceda ne-a dat vindecarea în 9 cazuri de ileus apendicular precoce. Vom preciza mai târziu această noţiune.

Am mai salvat apoi tot prin fistulizare şi un caz de ileus tardiv de origină genitală (Obs. XI).

Am pierdut un caz (Obs. XIII) de ileus tardiv de origine apendiculară, deşi l'am fistulizat, fiindcă a venit târziu, la 7 zile după debut, cu ansa intestinală sfacelată şi am fost nevoiţi să facem şi rezecţie ; cu toată fistulizarea de siguranţă, n'a putut fi salvat.

Am salvat un caz de ileus apendicular tardiv (Obs. XIV) la care n'am mai aplicat fistulizare, fiindcă n'am găsit-o indicată.

Am salvat un caz de ileus tardiv provocat de schije latente (Obs. XVI) numai datorită fistulizării.

Am pierdut un caz de fistulizare aplicat după rezecţie de intestin pentru ruptură traumatică de intestin, (Obs. XVII) dar nu datorită fistulizării, ci altor cauze cari ne scapă şi cari probabil sunt în legătură de o parte cu traumatismul suferit şi de altă parte şi cu starea deficitară a cordului.

Datorită ileostomiei temporare mortalitatea în apendicita perforată în serviciul nostru a fost numai de 9,2%, până când aproape în toate statisticile oscilează în jurul cifrei de 25%, aşa cum a găsit-o şi *Prof. Pop*, pe o statistică de 2505 apendicectomii făcute în serviciul maiestrului nostru Prof. Iacobovici, în intervalul de timp între 1920—1930. Iar *Ptermann*, indică o mortalitate de 40% în apendicita perforată cu peritonită.

Pentru ca să înţelegem necesitatea ilostomiei temporare în ileusul apendicular, vom expune câteva *noţiuni de fizio-patlogie a ileusului* în aceste cazuri.

In evoluţia unei apendicite, ileusul se poate prezenta în plină evoluţie a apendicitei perforate, *ileus apendicular contemporan* ; se poate prezenta după operaţie, în timp ce procesul peritoneal e în regresiune, în timpul drenajului de obicei, *ileus apendicular post operator precoce* şi în sfârşit el se poate prezenta târziu după consumarea procesului de peritonită, *ileus apendicular tardiv.*

Practic vom deosebi, împreună cu Burckhardt, *ileus apendicular precoce*, acela care se prezintă în plin proces inflamator, fie că apendicele e pe loc, fie că apendicele e extirpat, dar mai perzistă procesul peritoneal, şi *ileus apendicular tardiv*, acela la care procesul apendicular şi peritoneal sunt stinse şi persistă numai schelele şi anume aderenţele şi bridele, fie că a fost operat, fie că nu.

Din punct de vedere practic ileusul tardiv, în esenţă se poate identifica cu orice ileus mecanic, având acelaşi fiziopatologie : obstrucţie în 2—3 zile moarte,

1) Caz comunicat in extenso şi în prima noastră comunicare.

prin declorurare, prin mărirea rezervei alcaline şi hiperazotemie, în rezumat prin sindromul humoral bine cunoscut al ileusului mecanic dela lucrările lui *Hadden şi Orr* şi a şcoalei lui *Gosset, Binet.*

In ileusul peritoneal în general, şi ileusul apendicular precoce în particular, în schimb obstrucţia şi strangularea sunt însoţite şi de *prezenţa procesului inflamator al peritoneului,* de *peritonită* în speţă.

Or, se ştie că orice proces inflamator al peritoneului are acţiune paralizantă asupra musculaturei netede a intestinului dă naştere la pareză şi chiar paralizie *(legea lui Stokes), constituind ceea ce se numeşte ileusul dinamic din peritonită.*

Inafară de aceasta, însuşi *actul operator* are acţiune inhibitorie, asupra peristalticei gastro-intestinale, se produce ceea ce *Gosset* numeşte *aperistaltism post operator,* fenomen trecător dar prezent şi în laparatomiile aseptice şi cu atât mai mult în cele septice.

Dacă, deci pe un astfel de teren, cu pareză de origine inflamatorie, cu aperistalism post operator, se mai găsesc sau se produc între timp şi aglutinări de intestine, vom înţelege uşor cum aceste aglutinări, cari în fond au un rol fiziologic, rolul de a bara, de a limita infecţia, pot deveni obstacole serioase în calea pasajului intestinal. Este suficient ca, în această perioadă, bolnavul să facă un exces de alimentaţie, să îngere de exemplu, prea mult lichid, pentru ca ansa aferentă locului aglutinat să sufere o supradistensiune. Mai intervine o mişcare bruscă din partea bolnavului, ansa supraîncărcată se deplasează, face o cudură bruscă şi iată realizat ileusul apendicular precoce, ileus de obstrucţie la început, interesând deci numai lumenul şi abia mai târziu ileus de strangulare, când peretele va suferi şi în nutriţia lui.

De aici mai departe începe cercul vicios: stază în ansa cu exaltarea virulenţei şi toxicităţii conţinutului, stază în circulaţia portală (prin lipsa forţei vis a tergo), exudat, transudat, fisuri de mucoasă intestinală, diapedeză de microbi, exacerbarea procesului peritoneal de origine apendiculară, încă nestins şi aşa mai departe.

Filmul se rulează apoi cu un tempo de cel puţin 5 ori mai rapid decât într'un ileus mecanic. Şi dacă într'un ileus mecanic netratat, moartea survine în 2—6 zile datorită unui mecanism complex care poate fi redus la patru procese: intoxicaţie, (ficat şi suprarenale) infecţie în anhidremie — hipocloruremie şi reflux pancreatic, tot acest mecanism, care în cazul ileusului apendicular precoce, infecţia va juca un rol preponderant, va sfârşi cu vieaţa bolnavului în 24—48 ore.

S'a adus *actului operator,* şi cu deosebire *drenajului,* învinuirea de a favoriza producerea de aglutinări, de aderenţe. De aici tendinţa mai nouă de a evita drenajul.

Şi într-adevăr orice iritaţie mecanică şi chimică, prin leziunile ce le produce pe seroasa peritoneală, poate fi generatoare de aderenţe. Se formează exudat cu depozit de febrină, care fie că aglutinează două suprafeţe serioase, fie că formează o punte, ca apoi, după organizare (prin vascularizare) să formeze membrane sau bride, factori de strangulare.

De aceia se recomandă să evite orice iritaţie mecanică, fizică şi chimică.

Drenajul constitue de asemenea o iritaţie mecanică importantă. In jurul tubului de drenaj chiar după 24 ore ansele intestinale se aglutinează prin febrină: *Yates şi Hinsberg* susţin că după 3 zile, chiar dacă suprimăm drenul, rămâne traiectul, formând un cordon, care poate servi ca factor de declanşare a unui ileus.

Şi într-adevăr, excesul de drenaj a dus la aşa numitele sechele post-apendicectomii şi sechele post cholecistectomii, ca să amintim pe cele mai importante.

De altă parte, tot pentru a evita aceste sechele sub influenţa lui *Ombredanne,* se preconizează din ce în ce mai mai mult ca şi în apendicită perforată să se mai dreneze. Iar *Mülleder* pe 120 cazuri de apendicită perforată nedrenate, a putut reduce mortalitatea la 8%. Dar trebue să menţionăm că, în schimb a avut abcese în Douglas 40% şi abcesul peretelui 26,6%, pe cari a trebuit să le deschidă în mod secundar. Şi care chirurg n'a trăit gangrena tegumentelor după apendicectomie fără drenaj datorit tocmai abcesului peretelui.

Sulfamido terapie intra abdominală se pare că sprijină conduita înlăturării drenajului

Noi înşine am aplicat în 3 cazuri cibazol în cavitate: un ulcer peptic jejunal penetrant o evisceraţie traumatică operată după 9 ore şi o fisterectomie pentru fibromgangrenat, în toate cu rezultat foarte bun.

Dar privarea de drenaj e condiţionată întâi de extirparea radicală a focarului urmată de o peritonizare perfectă, aşa cum cu drept cuvânt insistă *Doctorul Gomoiu,* într'o lucrare recent apărută şi în al doilea rând ca peritonita să nu fie prea avansată.

Or, în mediul nostru de activitate, când bolnavii ne vin după 4—7 zile de criză apendiculară şi uneori şi purgaţi, aceste condiţiuni sunt aproape imposibil de realizat. O închidere completă în aceste condiţiuni ar însemna o moarte sigură.

Suntem de părerea lui *Y. L. Faure* că drenajul bine aplicat nu poate fi dăunător şi că dacă drenajul prelungeşte durata tratamentului şi face mai puţin strălucită evoluţia, este în schimb mai sigur pentru vieaţa bolnavului.

* * *

Ca *tablou clinic* ileusul apendicular precoce se deosebeşte de ileusul pur mecanic şi deci şi de cel tardiv prin faptul că apărarea musculară prezentă aici maschează balonarea.

Diagnosticul se bazează pe prezența vărsăturilor, pe lipsa de vânturi și cu deosebire pe prezența imaginilor hidroaerice etajate. Insistăm asupra examenului radiologic, întru cât acesta ne-a dat posibilitatea că în două cazuri de ileus contemporan să nu trecem cu vederea nici această complicație a apendicitei perforate. Ar fi bine ca serviciile de gardă să instituie pe lângă examenul sistematic al leucocitozei, urinei etc. și controlul radioscopic al abdomenului, cu deosebire în cazurile suspecte de apendicită perforată.

A nu se uita *tușeul rectal* tocmai în aceste cazuri: abces în Douglas e posibil.

* * *

Tratamentul ileusului apendicular, este profilactic și curativ.

a) *Tratamentul profilactic*, constă în a evita toți factorii etiologici ai ileusului post operator și cu deosebire vom căuta să expirăm focarul, vom evita orice traumatism mecanic, fizic și chimic, vom face peritonizarea minuțioasă și vom evita pe cât e posibil și și drenajul.

Dar, dacă toate acestea nu pot fi realizate, decât parțial, pentru a evita ileusul vom recurge la următoarele măsuri:

Regim apropiat și foarte cruțător, atât timp cât peristaltica intestinală nu este restabilită perfect;

Evacuări alvine regulate, dacă e nevoie clismă și de 3 ori pe zi, clismă caldă la 41°, măsurată cu termometru; așa cum o indică Finsterer.

Autorii germani, între cari *Patermann și Finsterer*, pentru promovarea peristalticei în aceste cazuri, recomandă că încă din prima zi să se administreze oleu de rădăcină sau infuzie de foi de sena.

Serul fiziologic subcutanat și serul hipertonic intravenos pe lângă că face serviciul de rehidratare și reclorurare. sunt și bune promovatoare a peristalticei intestinale: la nevoe vor fi completate cu injecții intravenoase de extrase hipofizare (post-lobină, timofină) sau injecție de prostigmină; Clismă electrică, care poate fi improvizată cu 10 baterii de buzunar, legate în serie, un pol legat de o vergea de fier introdusă prin lumenul tubului de injecție în așa fel încât vergeaua să nu intre în contact cu mucoasa rectală direct, ci numai prin intermediarul serului fiziologic, iar celalalt pol, polul pozitiv legat la o compresă umezită cu apă sărată și aplicată pe abdomen, așa cum o preconizează Dr. *Obleja* într'un articol recent.

Dar măsurile care ni s'a părut foarte eficace în combaterea oricărei atonii gastrointestinale sunt: *lavajul gastric și sondajul duodenal.*

Dacă într'o rezecție gastrică nu ne ferim să facem lavaj gastric la 12 ore după operație, cu atât mai puțin să ne fie teamă să o facem în atoniile gastrointestinale, cari urmează apendicectomiei. In iminență de ileus noi facem aceste lavaje din 4 în 4 ore.

Dar mai practic e să introducem o sondă duodenală, nu prin gură, ci prin unul din orificiile nasale prealabil anesteziat cu cocaină, până în duoden sau jejun. *Wangsten, Rea, Smidth și Schwinger*, se laudă a fi putut evita operația în 56 cazuri, pe 114 cazuri de ileus iminent. Iar *Holt* pretinde a fi avut succese între 80—90% din ileusurile peritonice și ileusurile paralitonice. *Schultz* încă recomandă sondajul duodenal.

Rachianestezia, prin suprimarea acțiunei inhibitorie a splachnicului, încă poate da debaclul cunoscut în ileusurile mecanice *(Forgue, Wagner, Finsterer)*. De asemenea vom putea recurge și la anestezia paravertebrală după *Leriche* făcută pe vertebrele 7—8 dorsale și interesând ganglionii corespunzători.

Diatermia, radioterapia și ultrascurtele au acțiune antiinflamatorie și prin aceasta promovează peristaltica intestinală.

Să nu se uite că lipsa de peristaltism și staza sanghuină în circulația abdominală, cea portală cu deosebire, favorizează producerea de aderențe, mai ales producerea lor într'o poziție vicioasă nefiziologică pentru pasaj, stângenește și întârzie resorbția lor.

Dar odată ileusul constituit, se pune indicația operatorie.

b) *Tratamentul operator al ileusului apendicular*, ar trebui să constitue în ridicarea radicală a obstacolului și restabilirea pasajului, fie natural, fie artificial (derivație internă sau rezecție și anastomoză). Dacă acest principiu poate fi realizat într'un ileus tardiv, cu bride sau aderențe organizate operate încă la timp, într'un ileus precoce, de care noi ne ocupăm cu deosebire, aplicarea lui comportă risc foarte mare. Primele trei cazuri și ca ele multe altele culese din literatură, o dovedesc cu prisosință.

Dar ce e de făcut atunci?

Cele 9 cazuri cari le-am urmat ne indică calea pe care trebue să o alegem.

Nu este invenția noastră. Problema a fost discutată pe larg în ședințele *Academiei franceze de chirurgie în anul 1939.* Discuțiile spre mândria noastră, au fost provocate de un compatriot al nostru, de *d-l Dr. N. David*, din Iași. Concluzia care se degajează din discuțiile cari au urmat, — concluzie sprijinită în literatura franceză de școala lui *Cuneo* de *P. Duval, Ronhier, Alglave, Roux Berger Mathieu. Anselm Schwarz, Lardennois, Lejars, Broka*, iar în literatura germană de *Heidenhein, Finsterer, Petermann, Schmieden, Kirechner, — este că în ileusul apendicular precoce singura operație utilă și nepericuloasă este derivația temporară a intestinului subțire făcută, pe cât posibil sub laparatomie exploratoare și aplicată pe porțiunea cea mai declivă a intestinului.*

Prepararea bolnavului cu măsurile indicate la tratamentul preventiv este obligatorie şi în special lavajul gastric. Noi lăsăm sonda pe loc. Narcoză pe cale intravenoasă posibilă numai cu aceste condiţiuni. E de preferat anestezia locală.

S'a propus pentru fistulizare *tehnica de tunelizare după Witzel.* Această tehnică are avantajul, că odată sonda suprimată, fistula se închide mai repede. În ileusul apendicular precoce, unde se lucrează în mediu mai mult sau mai puţin inflamat, manopera lui Witzel este de o parte foarte laborioasă, de altă parte, tocmai din cauza inflamaţiei, fistula, din indirectă, în câteva zile se transformă în directă.

De aceea, noi în ultimele noastre cazuri, am adoptat tehnica simplă a lui *Guneo-Picot şi Pauchet:* Laparatomie de control, coprostază, un fir în bursă pe ansa cea mai dilatată, puncţionăm intestinul introducem sonda şi o fixăm cu firul în bursă, aspirăm conţinutul intestinului atât cât ne permite; scoatem sonda prin plaga de laparatomie sau printr'o butonieră laterală; fixăm intestinul de peritoneul parietal; închidem plaga sau plăgile în rest până la sondă pe care am izolat-o pe părţile moi cu un manşon de meşă.

Două inconveniente au împiedicat pe chirurgi să recurgă la acest mijloc minunat de a salva bolnavi consideraţi apriori pierduţi: *I. Faptul că acest fistule uneori provoacă caşexii şi II. Faptul că aceste fistule uneori perzistă la infinit.*

Intradevăr fistulele sus situate sunt regulat caşectizante, iar fistulizarea totală a ileusului (anusul contra naturei al ileonului) încă duce uneori la caşexie.

Or, în tehnica specificată de noi derivaţia e numai parţială şi dacă nu este la bază un obstacol mecanic serios, fistula creată se vindecă dela sine, aşa cum s'au întâmplat în toate cele 10 cazuri fistulizate temporar. Apoi se va evita să fistulizăm o ansă prea sus situată.

Dar, presupunând că intradevăr ne ameninţă caşexia, starea tegumentelor e piedică pentru intervenţie? Nu. După 10—15 zile se poate interveni din nou şi se poate face fie o închidere directă, fie cel puţin o derivaţie internă. Aşa au procedat *Roux, Berger, Baranger, Lardennois, Maisonnet, Sauvé, Fergy, Alglave, N. David, Finsterer.*

De altfel noi am ajuns ca, aplicând cărbune animal pe plaga cu fistulă, după indicaţia *Gunter, Orator, Pauchet,* să nu avem macerări de tegumente. Tegumentele chiar macerate nu sunt septice *(Rouhier, Finsterer).*

Cât priveşte persistenţa fistulei, pentru chirurgi nu constitue o problemă: cura ei radicală oricând poate fi întreprinsă şi vindecările per primam sunt aproape regulă. Noi n'am avut fistule persistente, fiindcă nu exteriorizăm ansa.

* * *

Se va spune, şi cu drept cuvânt, că atâta vreme cât alţii prin alte procedee au ajuns la acelaşi rezultat, fistulizarea în ileusul apendicular constitue un exces de zel. Ne vom referi, cu deosebire la ileusul apendicular precoce. În acesta:

Papai, pe 16 cazuri de ileus precoce (6 imediat şi 10 precoce propriu zis) a înregistrat mortalitatea de 62,5%.

Renon şi Laffite, pe 16 cazuri de ocluzii apendiculare precoce a avut 9 morţi, o mortalitate de 56,2%.

Noi pe 12 cazuri de ileus apendicular precoce am înregistrat 3 decese (mortalitate de 25%: dar cazurile pierdute privesc tocmai cele 3 cazuri rezolvate radical; în schimb 9 cazuri de ileus apendicular precoce tratate prin ileostomie temporară, toate au fost salvate, deci niciun mort.

* * *

Şi în sfârşit cazul *soldatului cu schijele uitate,* trebue să ne dea de gândit. De altfel au mai apărut cazuri în literatură semnalate de Doctorii *T. Ionescu şi Georgescu.* Ele nu vor fi raritâţi şi cu deosebire sub forma blocajului pe corpi străini. Soluţia pe care am dat-o noi poate va fi singura, la care vom putea recurge.

Dar, aceeaşi problemă se pune şi în faţa *plăgilor abdominale recente,* mai ales cele neglijate. Toţi sutureză minuţios şi puţini se gândesc la *o supapă de siguranţă,* mai ales în cazurile când prin sideraţia mezenterului ne ameninţă *aperistaltismul,* cunoscut şi din şocul operator.

Suntem siguri că, dacă în peritonită uneori fistulizarea temporară poate fi salvatoare *(Nelaton, Heidenheim, Lecène, Leriche, Petrmann, Finsterer), ea va fi cu atât mai salvatoare când se va aplica în mod profilactic şi anume în cazurile în cari infecţia e iminentă, când hemostaza nu poate fi perfectă şi cu deosebire când leziunile neputând fi tratate radical se aplică Mikulitz.* Cazul nostru expus în Obs. XVI., deşi n'a putut fi salvat, credem că este destul de demonstrativ, pentru ca să ne facă să reflectăm puţin. *De altă parte mortalitatea foarte mare a plăgilor abdominale, văzute şi tratate chiar în primele 4 ore — de 55% după Frantz — ne îndreptăţesc să recurgem la toate măsurile cari ar putea să amelioreze prognosticul celei mai triste categorii de răniţi de război, în faţa cărora succesele se numără, aşa de puţine sunt.*

* * *

Studiul nostru ne îndreptăţeşte la următoarele *concluziuni:*

1. *În ileusul apendicular precoce, ileus care se iveşte în prezenţa procesului inflamator al peritoneului*

încă în evoluție, cura radicală a ileusului constând din laparatomie largă, și ridicarea tuturor obstacolelor, constitue o operație excesivă, contrară scopului urmărit. Trei cazuri operate de noi, toate le-am pierdut.

2. *In schimb operația limitată la o laparatomie exploratoare și numai ridicarea obstacolelor evidente și cu deosebire bride, pe lângă respectarea aderențelor cari barează infecția, și fistulizarea temporară a intestinului subțire dilatat, este operația cea mai indicată în ileus apendicular precoce.* Nouă ne-a dat vindecarea în 9 pe 9 cazuri operate astfel.

3. *In ileusul apendicular tardiv, acela care se instalează după ce procesul inflamator din peritoneu a dispărut și persistă numai sechelele (bride, aderențe), enterostomia derivativă constitue o supapă de siguranță foarte utilă.*

4. *Enterostomia derivativă are indicații și în ileusul precoce și tardiv provocat de plăgi de război a abdomenului. Numai datorită enterostomiei derivative am putut salva un soldat cu corpi străini intra abdominali ignorați.*

5. *Enterostomia derivativă are aceleași indicațiuni în ileus provocat și de alte cauze de natură inflamatorie (pelviperitonită, diverticulită, etc.).*

6. *Credem că ileostomia derivativă temporară ar trebui introdusă și în mod profilactic în plăgile abdominale de război, acolo unde se prevede că traumatismul abdominal prea violent, prin siderația sistemului nervos negativ, ar putea să dea o atonie gastrointestinală mult prea prelungită în comparație cu resursele de refacere ale organismului.*

SPITALUL DE STAT DIN ORAVIȚA
Medic Primar Director: Dr. I. Danicico.

Tratamentul chirurgical al prolapsului uterin total după procedeul Prof. Dr. C. Grigoriu

(Interpoziția uterului sub fascia drepților abdominali)

de

Dr. I. Petrescu

In patologia organelor genitale femenine, prolapsul uterin constitue o boală de gravitate însemnată, relativ rară, mai frecvent întâlnită la femeile dela țară. O observăm mai la toate vârstele, cu deosebire între 30-50-60 de ani.

Tratamentul operator, care din literatura medicală reiese că este o problemă de discutat, pentru noi școala românească dela Cluj-Sibiu, este o problemă complet rezolvată sub raport chirurgical, așa după cum se va vedea mai jos.

Reamintim câteva date asupra cauzalității acestei afecțiuni.

Etiologie. Prolapsul uterin, deși s'a putut observa la copile, virgine, este o afecțiune a femeii în vârstă — (adultă) și în menopauză, mai frecvent la multipare și foarte rar la nulipare.

Deosebim prolaps uterin total, congenital, observat la fetițe virgine, prolaps uterin total câștigat și prolaps uterin cu [cauze predispozante. Printre cauzele mai frecvente în patologia acestei afecțiuni, sunt traumatismele obstetricale: nașteri laborioase, des repetate, aplicații de forceps cu rupturi perineale netratate, relaxări accentuate a organelor de susținere și suspensie a uterului; nașterile joacă un rol deosebit în cauzalitatea acestei afecțiuni, deoarece observațiile făcute asupra frecvenței acestei maladii, ne arată că această afecțiune este mai des întâlnită la multipare și foarte rar la nulipare. Puerperium, ridicatul de timpuriu din pat, eforturile fizice — fapt care confirmă prin creșterea frecventă a acestei afecțiuni la femeile dela țară, diverse maladii care au epuizat forțele musculare ale organismului, l'au debilitat, sau cauze localizate în regiunea pelvisului de asemenea joacă rol. Tumorile genitale sau extragenitale, indirect pot influența printr'o tracțiune mecanică asupra mijloacelor de susținere și suspensie și ca atare să intervină în provocarea prolapsului uterin. Alte cauze mai puțin frecvente sunt și cauze predispozante, starea constituțională: sistem muscular slab desvoltat, așa cum se constată la cazuri cu ptoze viscerale, la hernioși, o constituție astenică, desvoltarea vaginului — în care musculatura este slab prezentată. La toate aceste cauze, nu e exclus să intervină și un factor endocrin, cu deosebire hipofizo-ovarian, care știm că influențează într'o mare măsură desvoltarea morfologică și mai cu seamă perioadele vârstei fiziologice ale organismului.

Fizio-patologia prolapsului uterin. Ca o explicație mai mult sau mai puțin precisă asupra mecanismului

acestei afecțiuni, până în prezent s'a putut stabili următoarele:

In cauzalitatea acestei afecțiuni intervine, așa cum am spus mai sus, factori multipli. Reamintim mijloacele de susținere și de suspensie ale uterului, care au rol în mecanismul acestei afecțiuni și totodată în aplicarea tehnicei chirurgicale pentru corectare. Ligamentul rotund, ligamentele largi, ligamentul infundibulo-pelvian, ligamentele sacro uterine. Mijloacele de susținere: planșeul pelvian, constituit din diafragmul mușchiulo-aponevrotic urogenital și mușchii ridicători anali. Adăugăm că la aceste mijloace trebue luat în considerare și țesutul parametral ce înconjoară uterul. Presa abdominală de asemenea poate să joace un rol în patologia acestei afecțiuni. Deci, orice cauză care ar slăbi unul din acești factori, favorizează cu timpul producerea acestei afecțiuni și de obicelu acești factori intervin rar singuratici, mai des într'un complex.

Mecanismul de producere al prolapsului uterin. In general, prolapsul uterin total este însoțit și de un prolaps vaginal. In cele mai multe cazuri, acesta din urmă, premerge prolapsului uterin. De asemenea acestea sunt însoțite de un prolaps al vezicii urinare și al rectului (cistocel, rectocel sau ambele, cisto-rectocel). Inițial trebue să se producă o slăbire sau o relaxare a țesutului parametral și ca o dovadă că este o relaxare și a țesutului local periuterin, este prolapsul cu elongația porțiunii vaginale, și care ne arată că deși planșeul pelvian și țesutul periuterin sunt slăbite, totuși deoarece mijloacele de susținere ale uterului sunt încă destul de puternice, prolapsul nu se produce. Dar făcându-se mereu tracțiuni continui asupra porțiunii, prin prolabarea rectului, a vaginului sau a vezicii urinare, porțiunea se alungește, producând așa zisa elongație a porțiunii vaginale. Iată deci o dovadă unde acțiunea este localizată asupra unuia dintre mijloace și asupra unei anumite zone a uterului. Dacă luăm în considerare observația făcută în care frecvența prolapsului uterin este însoțită și de o mai mare frecvență cu retroversiflexie uterină, atunci este de reamintit că în schimbarea sau în influențarea staticii poziției uterului, trebue luat în considerare și tonicitatea uterului și presiunea abdominală, deoarece amândouă condiționează într'o oarecare măsură poziția și direcția uterului. Și aici poate interveni într'o măsură mai mare cauze constituționale și endocrine, în sensul slăbirii mijloacelor, care contribue la menținerea echilibrului de statică a uterului.

Tratamentul operator: Diversele procedee care s'au aplicat în tratamentul chirurgical al prolapsului uterin, diferă mult între ele prin concepție, dar oricare ar fi fost concepția sau nota individuală, reușita tratamentului nu a fost decât parțială. Toate aceste procedee au privit problema spre a-i da o soluționare din mai multe puncte de vedere și au căutat să acționeze bazându-se pe noțiuni anatomo-patologice și în parte fiziologice a uterului, ca prin aceste procedee să se repună uterul mai mult sau mai puțin într'o poziție statică și fiziologică apropiată de cea normală. Unii autori au căutat să scurteze ligamentele de susținere ale uterului (ligamentopexie), alții au acționat asupra uterului însuși, să-l fixeze la peretele ventral abdominal (ventrofixație, exohisteropexie) sau închiderea Douglasului. S'a căutat a se corecta apoi și mijloacele de susținere ale uterului, planșeul pelvian, și din acest punct de vedere, s'au imaginat diverse procedee mai mult sau mai puțin utile. Astfel se cunoaște colpo- și colpoperineorafie anterioară și posterioară, care este o operație ușoară și poate da unele rezultate durabile. Era natural ca să se acționeze printr'un procedeu combinat, corectând în același timp mijloacele de susținere și suspensie, și care pare să dea rezultate mai eficace. In ultimul timp s'a preconizat închiderea totală a vaginului la femei în menopauză, dar acesta este un procedeu prea puțin fiziologic. Niciunul dintre aceste procedee nu rezolvă problema tratamentului chirurgical al prolapsului uterin total, fiindcă procedeele nu sunt dintre cele mai durabile — lăsând uterul într'o cavitate vicioasă, care cu timpul se va slăbi și mai mult, și în același timp mijloace de susținere corectate ale uterului vor slăbi de asemenea, e natural ca aceste procedee să producă recidive. Singurul procedeu chirurgical care rezolvă radical problema prolapsului uterin total, cu atât mai mult pe a celui parțial, este procedeul Prof. Dr. C. Grigoriu (interpoziția sub fascia drepților abdominali) și aceasta din următoarele motive tehnice: scoate în întregime uterul din cavitatea pelviană și crează o altă cavitate, o cavitate nouă cu organe de fixare mult mai puternice și în același timp îi stabilește un loc absolut fixat și întărit în toată suprafața sa și pentru a admite o recidivă a prolapsului uterin prin acest procedeu, ar trebui ca să se rupă însuși organul de care e fixat. Așa după cum vom vedea, uterul e fixat în grosimea peretelui abdominal, închis înapoi de mușchii abdominali înainte de aponevroza drepților; deci nu este în niciun caz așezat sub piele și cu regrete trebue s'o spunem că însuși colegi din țară nu cunosc acest procedeu.

Procedeul Prof. Dr. C. Grigoriu (interpoziție sub fascia drepților) este tratamentul chirurgical fără recidive și pentru a ilustra eficacitatea superioasă a acestui procedeu, este statistica cazurilor operate în clinica de sub direcția d-sale, atât la Cluj, cât și la Sibiu pe mai bine de 200 de cazuri, unde nu s'a observat niciun fel de recidivă. Procedeul constitue cura radicală a prolapsului uterin total, procedeu care este foarte util, eficace și foarte practic.

Tehnica chirurgicală. Principiul se bazează pe crearea unei loji cu pereţi puternici de susţinere şi de fixare care aici formează tot unul. Peretele posterior al acestei loje e format de un planşeu sau pat pe care este culcat uterul, şi constituit din muşchii drepţi abdominali, peretele anterior al acestei loji fiind format de aponevroza acestor muşchi, care acoperă în întregime uterul.

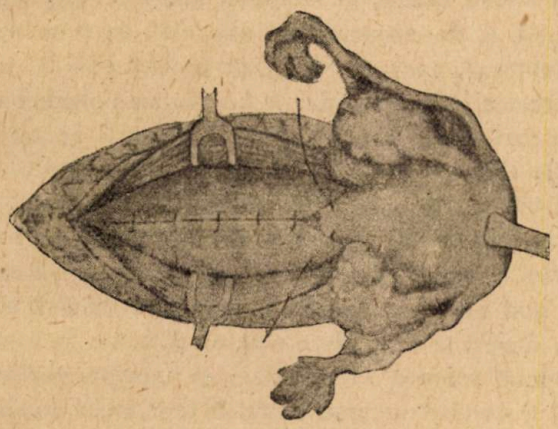


Fig. 1
Sutura peritoneului; uterul şi anexele exteriorizate

Timpul I. (Fig. 1) constă în deschiderea cavităţii abdominale printr'o incizie mediană subombilicală şi aducerea uterului în plaga abdominală. Se face exteriorizarea lui din cavitatea abdominală şi se precizează nivelul la care trebue făcută această lojă Tragem de uter ad maximum în sus şi spre ombilic pentru a-l aduce la un nivel cât mai sus, fixându-i înălţimea fundului uterin la care trebue formată loja.

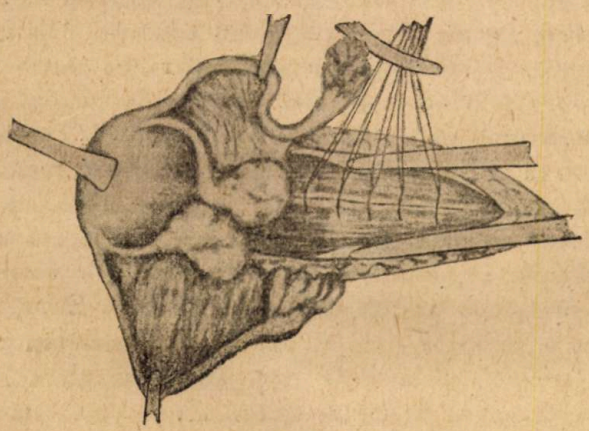


Fig. 2 a
Formarea lojei sub fascia drepţilor abdominali: sutura drepţilor abdominali

Timpul al II-lea (Fig. 2 a şi 2 b) constă în suturarea peritoneului cu fir continuu, având grije ca printr'un fir întrerupt să-l prindem atât de peretele posterior, cât şi de cel anterior al uterului la nivelul regiunii istmice. Se trece apoi la crearea lojei în care va trebui să fie repus uterul cu anexele sale. Se detaşează aponevroza drepţilor abdominali pe o suprafaţă egală aceleia în care să cuprindă întregul volum al uterului. Odată fixată mărimea acestei loje, se procedează apoi la facerea pereţilor. Peretele posterior va fi format din muşchi abdominali pe care-i întărim, îi avivăm spre linia mediană cu fire întrerupte de aţă sau mai bine de catgut, moderat strânse pentru a nu produce leziuni atrofice muşchiulare. Peretele posterior constitue patul pe care culcăm uterul şi anexele sale. In cazurile în care femeia mai poate concepe, atunci se face sterilizarea chirurgicală prin re-

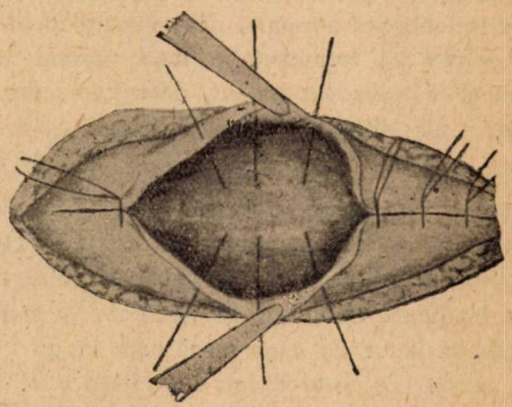


Fig. 2 b
Fixarea uterului în loja sub fascia drepţilor abdominali

zecţie parţială a trompelor; la femei în menopauză, această operaţie nu mai este necesară. Uterul fiind astfel culcat pe acest perete, îl închidem anterior cu aponevroza acestor muşchi pe care o suturăm cu fire întrerupte, având grije ca firele care trec în regiunea corespunzătoare a uterului, să fie trecute şi prin peretele anterior al acestuia. Acest timp constitue partea originală a procedeului.

Timpul al III-lea constă în închiderea obişnuită a peretelui abdominal, ţesut celular subcutanat şi piele.

Deci, această lojă este o regiune musculo-aponevrotică destul de puternică, uterul fiind în acest mod puternic fixat în toată suprafaţa lui. Prin această tracţiune a uterului, ad maximum şi fixat în grosimea însuşi a peretelui abdominal anterior, se reduce de cele mai multe ori şi prolapsul vaginului, rectului şi vezicii urinare. In prolapsul uterin parţial, acest procedeu este eminamente eficace, ne mai fiind nevoe de o refacere a planşeului pelvian, care obişnuit se face printr'o colpoperineorafie. In cazuri de prolaps uterin total, acest procedeu mai întotdeauna trebue să fie completat printr'o colpo-perineorafie posterioară sau anterioară, după cum va fi vorba de un rectocel sau de un cistocel. Dehiscenţa vaginului care se reduce mult prin acest pro-

cedeu, va constitui un punct de orientare în refacerea perineului. In vezica urinară se introduce o sondă permanentă.

Sarcina este incompatibilă în desvoltarea sa în cazuri de prolspsuri uterine totale: rare sunt cazurile unde totuşi sacina într'un momert dat, depăşind mărimea excavaţiei, desvoltarea se va produce deasupra strâmtorii superioare a vaginului şi va progresa în cavitatea abdominală.

Intr'un caz de sarcină în luna 3-a, coincizând cu prolaps uterin total, s'a procedat la executarea unei cezariene fundice şi s'a repus uterul în loja dreptilor abdominali, după procedeul descris. Urmările postoperatorii au fost absolut normale, nesurvenind nicio complicaţie. Lochiile se formează în mod normal, ceea ce arată că şi în asemenea cazuri, desvoltarea funcţională biologică a uterului este complet păstrată.

Prin acest procedeu, repunând uterul înafara locului său normal, el îşi păstrează integritatea vasculară şi nervoasă, funcţiunea endocrină şi fiziologică. De aceea, ciclul menstrual, ovulaţia nu suferă niciodată modificare şi niciodată scurtare în timpul perioadei de funcţionare, menopauza instalându-se la vârsta corespunzătoare în mod normal. Ba din contră, s'a observat într'o perioadă care urmează imediat operaţiei, o stimulare a funcţiunii endocrine ovariene şi titrări de hormoni sexuali care sunt încă în experienţă, par să dovedească o stimulare hormonală foliculară, datorită, poate, unei hiperemii mai intense locale în care s'a aşezat uterul şi anexele, intervenind şi substanţe metabolice locale tot cu scopul de a-l stimula în funcţiunea sa.

Având ocazie a participa la şedinţe ştiinţifice de expunere a cazurilor clinice la Clinica Broca-Paris (1938/1939), s'a discutat şi tratamentul prolapsului uterin la nulipare şi în acest sens se cunoaşte din literatură că un procedeu durabil de fixarea uterului în asemenea cazuri nu există şi pentru a ilustra superioritatea procedeului Prof. Grigoriu, îmi permit a reda câteva date asupra unui caz de prolaps uterin la o nulipară din acel serviciu. Era vorba de o femee de 35 de ani, nulipară, cu prolaps uterin total, complicat cu un proces anexial inflamator acut, tumoral bilateral şi însoţit de fenomene peritoneale. Starea bolnavei era extrem de gravă, prezentând stare septică, care la primul moment făcea impresia de febră tifoidă. S'a indicat în acest caz expectativa urmată de tratament conservativ, iar mai târziu, după ce starea generală a bolnavei a revenit la normal, s'a luat în discuţie şi tratamentul prolapsului de care suferea. Expunând procedeul Prof. Dr. Grigoriu, directorului Clinicei Broca, d-sa a căzut de acord, că de fapt în asemenea cazuri nu există un procedeu chirurgical eficace, toate producând recidive. La insistenţa mea, s'a aplicat în acest caz procedeul de faţă şi, deşi la început d-sa a primit cu oarecare rezervă procedeul, totuşi el a fost aplicat şi reuşita a fost excelentă. Notăm că prin laparotomie abdominală subombilicală care s'a practicat în acest caz, s'a găsit un proces anexial tumoral bilateral, care a fost extirpat şi după aceea s'a trecut la tehnica de formare a lojei în care trebuia să se repună uterul. S'a întâmpinat o oarecare dificultăte în aducerea uterului în lojă, fiindcă se pare că în aceste cazuri, la nulipare, laxitatea organelor de susţinere şi de suspensie nu este atât de pronunţată ca la multipare, ceea ce i-a părut profesorului la început un obstacol însemnat, dar a fost învins aplicând o tracţiune mai mare şi astfel uterul a putut fi aşezat în loja creată. După o şedere a bolnavei de trei luni în observaţia clinicii, timp suficient pentru a se edifica precis asupra eficacităţii procedeului, urmărindu-se fixitatea uterului şi starea organelor genitale; deşi după cum am spus mai sus, s'ar fi putut întâmpla să survină complicaţii, deoarece cazul fusese el însuşi destul de complicat cu tumori inflamatorii anexiale şi infecţie peritoneală, cazul a evoluat în mod strălucit fără niciodată complicaţie şi care a impresionat chiar pe colegii de specialitate, deoarece s'a obţinut un rezultat atât de frapant în cazul unde se spera prea puţină reuşită. Cazul a fost prezentat în cadrul şedinţelor ştiinţifice din serviciul acestei clinici, tratat după procedeul Prof. C. Grigoriu. Cu această ocazie, au luat cunoştinţă de acest procedeu reprerentanţii a 22 naţiuni unde fiecare îşi arăta un interes deosebit faţă de procedeu, interesându-se cât mai aproape de rezultatele fructuoase pe care le-am obţinut noi în serviciul clinicei. Ca o reflexiune s'a indicat acest procedeu în mod cu totul special mai cu seamă în cazurile de prolapsuri uterine la nulipare, unde, după cum am spus mai sus, este singurul procedeu care dă rezultate sigure. Procedeul a fost expus în faţa participanţilor ca un procedeu unic în literatura medicală a prolapsului uterin în general, cu indicaţie cu totul specială în prolapsuri uterine totale la nulipare. Procedeul a fost expus sub denumirea de „Le procédé roumain" după prof. C. Grigoriu. Iată deci, rezultate atât de strălucite obţinute şi în aceste servicii de specialitate, care arată că procedeul poate fi aplicat şi în serviciile din străinătate cu cele mai bune rezultate. El nu constitue o problemă care să dea rezultate numai în mâna creatorului, ci la acela care au fineţa chirurgicală poate fi aplicat cu destul succes. Acelora căror însă le lipsesc servicii de specialitate mai perfecţionate, este de recomandat a asista la aplicarea tehnicei chirurgicale chiar în serviciul nostru dela care a emanat această idee.

In concluzie, procedeul Prof. C. Grigoriu în chirurgia prolapsului uterin total prin concepţia fericită de a rezolva această problemă fără niciodată recidivă constitue procedeul cel mai eficace şi trebue să fie considerat ca

procedeul cura radicală a acestei afecțiuni. Tehnica operatoare a Domniei Sale și rezultatele obținute au fost făcute cunoscut prin revistele de literatură medicală dar și prin elevii D-sale care au colaborat la răspândirea acestei idei. El a trecut de mult granițele literaturii medicale naționale și suntem sigur că acei care l-au cunoscut, l-au aplicat și mai departe cu destul succes. Procedeul de execuție tehnică este un procedeu de finețe chirurgicală, eficace, util și practic și poate fi aplicat în servicii de specialitate bine înzestrate. In cazurile de prolaps uterin total, întotdeauna se face sterilizarea prin rezecție parțială a trompelor. Procedeul este însoțit întotdeauna și de colpo-perineorafie posterioară și în caz de nevoie și de colporafie anterioară.

CLINICA GINECOLOGICĂ ȘI OBSTETRICALĂ CLUJ—SIBIU
Director: Prof. Dr. C. Grigoriu

Fractura maxilarelor prin plăgi de război

Considerațiuni practice asupra tratamentului lor

de

Dr. Oprișiu Cornel

Tratamentul rănirilor feței și maxilarelor în caz de război este de domeniul stomatologiei. (Axhausen).

Având ocazia să vedem numeroase cazuri de fracturi ale maxilarelor și în deosebi ale mandibulei, vicios consolidate din cauza lipsei de tratament de specialitate, aplicat la timpul oportun ne vom ocupa succint cu tratamentul acestora.

In fracturile maxilarelor și în deosebi ale mandibulei vom distinge două perioade și anume: una *precoce*, în care ne amenință asfixia, hemoragia cât și infecția și una *tardivă*.

In perioada tardivă întâlnim cele mai variate anomalii articulare cu atât mai supărătoare cu cât adesea cei interesați — oameni tineri — au dantura mai mult sau mai puțin completă, dar din cauza deplasării fragmentelor, articulația este defectoasă și nu poate servi la masticație.

In prima perioadă va trebui să prevenim:

a) *Asfixia*, prin astuparea căilor respiratorii, cu sânge, mucozități detritusuri tistulare, fragmente osoase, sau căderea limbii înapoi în deosebi în fracturile bilaterale, paramediane, ale mandibulei.

Primele se vor îndrepta mecanic, iar limba care pierzându-și punctul fix — apofizele geni — tinde să cadă înapoi și să astupe glota se va fixa cu un fir de ață trecut prin grosimea ei și se va lega de un arc extrabucal sau se va ține cu mâna de către rănit.

In cazul fracturilor bilaterale paramediane se vor aplica ligaturi în 8 pe dinții frontali și de această ligatură se prinde firul care va fi legat de un arc extabucal. Traheotomia nu se va face decât în extremis, ea fiind deosebit de plictisitoare pentru un rănit șocat;

b) *Emoragia*, se va combate făcând un pansament compresiv asupra suprafeței sângerânde și legând vasele mai mari. In caz de emoragie amenințătoare se va face ligatura carotidei externe;

c) *Infecția*. Mediul bucal nu poate fi aseptizat cu ușurință și deci toate fracturile deschise ale maxilarelor le vom considera ca fracturi infectate. Excizia marginilor plăgii o vom face în primele 6 ore cu foarte mare economie. Nu ne putem gândi la osteosinteză. Osul se va vindeca abia după o supurație de durată variabilă, dar cu toate că se va elimina parțial, *este absolut necesare să menținem cât mai mult posibil eschilele osoase care vor servi la ghidarea și sprijinirea osului de neoformație* (Pichler).

Indată ce am rezolvat aceste trei importante probleme, vom trece la tratamentul propriu zis al fracturilor, tratamentul părților moi trecând pe un plan secundar. Inainte de a trata reducerea și imobilizarea fracturilor maxilarelor, vom trece rapid în revistă, fracturile mai des întâlnite, cât și deplasările care le însoțesc. Deplasarea este simptomul cel mai frecvent și important al fracturilor mandibulare.

In fractura maxilarului superior avem deplasări condiționate de agentul vulnerant, direct, afară de cazul când este interesat și malarul — cu inserția maseterului sau apofiza pterigoidă. In primul caz vom face o reducere manuală, iar când aceasta nu reușește din cauza angrenării fragmentelor osoase ne vom folosi de forțe elastice, care în puține zile duc la rezultatul dorit. In

cazul din urmă vom tinde la o articulaţie normală şi cu ajutorul unei fronde mentoniere vom menţine totul în poziţie bună. Gingia este adesea intactă şi deci fractura se poate considera închisă spre deosebire de fracturile mandibulei cari în majoritatea lor sunt deschise şi un factor agravant este acţiunea musculaturei care ne cauzează deplasările cele mai variate.

In fracturile recente reducerea este uşoară, dificultăţi ne oferă numai menţinerea fragmentelor în poziţie bună.

După trecerea timpului util, musculatura se sclerozează şi un început de calus vor forma piedici foarte serioase la încercarea de reducere.

Pichler recomandă că menţinerea să se facă cu aparate lipsite de o forţă activă ca de exemplu inele de cauciuc, extensiuni intra-extra orale, etc. Acţiunea acestor forţe având ca rezultat dislocarea şi mobilizarea dinţilor pe care se fixează. In cazuri învechite este preferabil să se intervină chirurgical şi abia după aceea să se ajungă la reducerea fracturei. Imobilizarea fracturei după reducere se poate face cu şina lui *Sauer*, care constă dintr'o sârmă mai groasă, fixată prin legături de sârmă subţire, pe dinţi. Ea a fost perfecţionată în continuu în urma sugestiilor luate din ortodonţie. Arcul lui *Schröder*, care constă din două inele cu un tub şi un arc. Inelele se fixează pe molari şi în tub se introduce extermitatea arcului, care se leagă cu sârmă subţire de dinţi. Este un procedeu excelent.

Şina lui *Hauptmeyer* este şi ea o perfecţionare a metodei prin simplicitatea ei, dar rezultatele sunt mai puţin perfecte, căci lezează parodonţiul. Ea constă dintr'o sârmă ondulată din Wipla. Ondulaţiunile servesc drept cârlige pentru aplicarea inelelor de tracţiune. Avantajul expeditivităţii acestor metode este diminuat prin desavantajul de a lucra într'o gură care este dureroasă, iar fragmentele se deplasează cu deschiderea gurei. Imobilizarea prin aceste şine nu este perfectă, în deosbi devierea în axul dintelului nu poate fi evitată cu siguranţă.

In opoziţie cu aceasta este metoda care preconizează pregătirea şinei pe modelul de gips. Modelul de gips ne permite o refacere a articulaţiei în cele mai bune condiţiuni. Arcul se poate plasa pe faţa internă a mandibulei şi deci este de prisos să-l legăm. In el se pot cu uşurinţă fixa şi dinţii care lipsesc şi deci vom reface o articulaţie normală, iar dacă dorim să aplicăm şi forţe intermaxilare putem să mai aplicăm şi o şină exterioară, este şina cu balama a lui Kersting. W. Meyer, recomandă călduros şinele metalice turnate (Kappenschine), ele însă nu ne dau o articulaţie perfectă, dar în schimb nu lezează parodoţiul dacă sunt executate perfect.

Oricare ar fi metoda aleasă de noi, va fi necesar să tindem spre o pertectă articulaţie supraveghind în continuu metoda de imobilizare. Şina să se sprijine pe toţi dinţii care ne stau la dispoziţie spre a evita primejdia de a smulge dinţii din alveole. Imobilizări executate la formaţiunile înaintate au avut uneori acest inconvenient, nefiind fixate pe toţi dinţii şi ne mai fiind supraveghiate până când rănitul ajungea la spitalul de specialitate.

Din focarul de fractură pornesc reflexe vasomotorii care duc la mortificarea ţesuturilor *(Richer şi V. Schaefer)*, aceste reflexe pot fi înlăturate prin punerea focarului de fractură în repaus. Repausul constitue un excelent antiflogistic al focarului de fractură *(Putti)*. Părţile moi prezintă o importanţă secundară. Oridecâteori focarul de fractură a fost pus în repaus părţile moi, la faţă, au o tendinţă extraordinară de vindecare. Vascularizaţia bogată a feţei face ca rănile să se vindece cu o rapiditate uimitoare în comparaţie cu alte regiuni ale corpului. In general la prezentarea bolnavilor în serviciul de specialitate, plaga este puternic infectată, numai poate fi vorba de o închidere a plăgii, firele de situaţie — de preferinţă păr de cal, sunt însă foarte utile spre a ghida cicatrizarea în bune condiţiuni. Dacă firele de situaţie tate pielea, putem apropia marginile plăgii cu benzi de emplastru. In niciun caz nu vom închide complet, plaga, vom permite o cât mai uşoară scurgere a secreţiilor din plagă. Toaleta plăgii, excizia şi sutura au dat în cazurile recente rezultate excelente: vindecare primară între 95—98% *Hübner*. Dar plaga să nu fie mai veche de 6—8 ore *(Fridrich, Franz)*. Chiar şi după acest interval se pot obţine încă vindecări primare *(Ganzer)*. Lăsarea plăgii deschisă este indicată oridecâteori a trecut un interval prea lung dela rănire, (peste 10—20 h.) sau părţile moi sunt strivite în aşa măsură, încât nu se poate face excizia până în ţesutul sănătos. Plăgile produse prin explozii de granate, sunt puternic infectate şi o excizie până în ţesutul sănătos este cu neputinţă când e vorba de faţă, nas, pleoape, buze etc., în toate aceste cazuri vom aştepta demarcarea părţilor moi necrotice şi abia când a apărut o bună granulaţie vom putea să apropiem marginile cu emplastru. *Părţile dotate cu mare mobilitate vom căuta să le suturăm cât mai precoce spre a avea o cât mai bună vindecare.* Unii recomandă să se lase plaga larg deschisă, să se vindece secundar *(Lindemann)*; această metodă ne poate da rezultate mulţumitoare, numai după o foarte lungă internare a bolnavilor şi nemumărate intervenţii plastice, care ar putea fi evitate dacă se aplicau la timp câteva fire de situaţie sau măcar câteva benzi de emplastru. Oridecâteori plaga interesează sinusul maxilar, vom căuta să împiedecăm pătrunderea infecţiei din afară sau din cavitatea bucală în sinus, iar spre a favoriza eliminarea secreţiilor patologice din sinus, vom creea o fereastră în fosa nasală dedesubtul cornetului inferior.

Distingem fracturi ale mandibulei cu linie de fractură unică, dublă şi fracturi cominutive.

In fracturile unice (mai frecvente în fracturile accidentale), linia de fractură poate fi localizată pe linia mediană, în regiunea canină — deci paramediană, la nivelul corpului sau ramurei ascendente. Tratamentul va fi în funcţie de linia de fractură, respective de nivelul ei, de deplasarea fragmentelor cât şi de starea articulaţiei.

In fracturile mediane sau paramediane, cu articulaţie normală, vindecarea se poate obţine printr'o atelă linguală legată sau nu de dinţi. Rolul principal în ghidarea vindecărei îl are articulaţia. Noi am făcut şi în aceste cazuri blocajul bimaxilar, obţinând o mai rapidă cedare a fenomenelor, cât şi o vindecare ideală. Vezi foaia de obs. Nr. 1.

In fracturile situate la nivelul corpului mandibulei fragmentul scurt este deplasat în sus de maseter şi de pterigoidianul intern şi uşor răsturnat înăuntru prin acţiunea maseterului asupra bazei mandibulei. Fragmentul mare este tras în jos de digastrici, milohioidian şi geniohioidieni. Spre a combate deplasarea în aceste cazuri putem face uz de planul înclinat sau de planurile de alunecare.

In fracturile ramurei ascendente, datorită musculaturii bogate care se fixează pe aceast', se vor produce foarte rar deplasări. Dacă totuşi se produc deplasări, ele ocazionează o scurtare a acestela şi deci un *mordex apertus*. Combaterea acesteia să nu se facă prin tocirea suprafeţei articulare a molarilor ci ridicând articulaţia lor şi aplicând forţe elastice pe dinţii frontali *(Pichler)*.

In fracturile duble paramediane, fragmentele laterale vor fi menţinute în articulaţie sau vor fi uşor deviate înafară, pe când porţiunea mediană va fi deplasată în jos prin acţiunea deschizătorilor gurii, iar marginea alveolară va fi răsturnată înainte.

In fracturile cominuitive ale mandibulei, cât şi în lipsa completă a mentonului, vom preveni asfixia prin căderea limbei înapoi. Prin mijloace protetice vom reda părţilor moi un contur cât mai apropiat de normal. Dacă lipsa întinsă a mandibulei este asociată cu o lipsă concomitentă a părţilor moi, buze etc., se va da o atenţie deosebită tratamentului protetic. Bolnavul să nu se lase fără proteze. Ţesăturile peribucale lipsite de rolul protector al mucoasei, cât şi de suportul osos, au o tendinţă foarte mare de retracţiune, o cavitate bucală care la început permitea cu uşurinţă introducerea protezelor, lăsată abia 4—5 zile fără proteze se închide aşa că nu mai permite introducerea acestora.

Dacă linia de fractură merge de-a-lungul rădăcinii unui dinte acesta se va sacrifica spre a nu împiedeca procesul de formarea calusului. Dinţii cu pulpa mortificată împiedecă formarea calusului.

Foaia de observaţie Nr. 10.180. Dg. Fractura mandibulei pe linia mediană.

Lovit de un cal la 2 VI. 1943. Mobilitatea celor două bonturi osoase, pe linia de fractură merge printre cei doi incisivi centrali inferiori. Articulaţia normală, nu lipseşte niciun dinte. Mucoasa foarte puţin deschisă. Acţiunea muschiulaturei exercitându-se simetric asupra celor 2 bonturi egale nu se constată o deplasare pronunţată. Mişcările de masticaţie sunt foarte dureroase. La 23 VI., se aplică un blocaj elastic, bimaxilar. După 8—10 zile fenomenele inflamatorii, cât şi sensibilitatea cedează complet. La 22 VII. 1943 se ridică blocajul şi rănitul părăseşte serviciul vindecat.

Foaia de observaţie Nr. 6077. Dg. Fractura deschisă a mandibulei.

Rănit la 26 Mai 1943, se internează la 6 Iunie 1943. Regiunea parotidiană tumefiată dureroasă, plaga secretă abundent. Durata completă, dar nu articulează decât cu partea dreaptă, s'au inclusiv.

Se aplică un blocaj bimaxilar. Fenomenele inflamatorii şi supuraţia nu cedează. La radiografie se constată că linia de fractură trece prin alveola lui s 8. Se ridică blocajul şi se extrage s 8. Se restabileşte blocajul şi se constată că după 8—10 zile dela extracţie se închide fistula din obraz, iar fenomenele inflamatorii cedează. La 5 VIII, se ridică blocajul. Rănitul prezintă uşoară constricţie a maxilarelor, care cedează la dilatări treptate cu un deschizător la gură.

Părăseşte serviciul vindecat cu un calus bun şi articulaţiei normală.

Concluzii:

1. Şina de mobilizare să se fixeze pe toţi dinţii existenţi.

2. Să se dea o importanţă deosebită gingiei bucale şi să se obtureze în prealabil dinţii cariaţi.

3. Dinţii situaţi în linia de fractură să se extragă chiar dacă menţinerea lor pare indispensabilă, ei putând fi cauza pseudartrozei, prin menţinerea supuraţiei.

CLINICA CHIRURGICALĂ A UNIVERSITĂŢII DIN SIBIU
Director: Prof. Alexandru Pop

Considerațiuni asupra unui caz de intoxicație cu ciuperci

de

Dr. St. Hărăguș și **Dr. S. Perian**

Cazurile de intoxicație cu ciuperci sunt frecvente în regiunile noastre. Manifestările renale se observă mai rar. De obicelu și când există, se asociază cu acelea ale altor organe (în special cu ale ficatului), fiind dominate de suferința acestora.

Intradevăr, în intoxicațiile cu evoluție benignă, tabloul clinic este acela al unei *gastro-entero-colite acute*, însoțite uneori de fenomene nervoase, iar în cele mortale, se observă o degenerescență grăsoasă și o necroză a viscerelor, în special a ficatului și a rinichilor. In această ultimă eventualitate, manifestarea clinică principală este sindromul hepato-renal (ficat mare care poate trece într'o atrofie acută, icter, azotemie, oligurie), cu predominența componentei hepatice de care depinde soarta bolnavului.

In literatura care ne-a stat la dispoziție, nu am găsit cazuri de intoxicație cu ciuperci care să fi reprodus în cea mai mare parte a evoluției lor (de 4 săptămâni în cazul nostru), sindromul clinic pur și leziunile renale ale intoxicației acute cu sublimat. Este cunoscut că acest toxic determină alterațiuni considerate a fi prototipul necrozelor renale, încadrate după *Volhard* în grupul nefrozelor.

Ipocloremia este un important element comun al intoxicației cu ciuperci și al celei cu sublimat. Scăderea clorului în sânge este datorită atât pierderilor de lichide pe cale digestivă, cât și unei *transmineralizări (Straub)*, adică unei evadări a clorului din sânge în țesuturile intoxicate, a căror aviditate pentru acest ion crește, fenomen presupus deja de *Gosset* în 1928), ceea ce explică ipocloremia în cazurile unde vărsăturile și diareea nu sunt prezente sau au încetat.

Holland a atras atenția asupra asemănării între anumite stări ipocloremice și tabloul intoxicației cu sublimat. El crede că însăși leziunile renale sunt secundare scăderii ClNa în sânge. De asemenea *Kroetz* a arătat că scăderea ClNa în sânge constitue un impediment funcțional serios al secreției urinare. Majoritatea autorilor însă admit o acțiune fie directă a mercurului asupra epitelului tubular, fie una indirectă prin anemie arterială sau stază sangvină.

Oricare ar fi realitatea lucrurilor, este cert că azotemia din faza de oligurie a intoxicației cu Hg este datorită în cea mai mare parte ipocloremiei (azotemia prin cloropenie a lui *L. Blum)*, iar după restabilirea unei diureze normale dar izostenurice, creșterea azotului în sânge are drept cauză principală o insuficiență a tubulilor renali. Intradevăr, în această a doua fază, celulele tinere regenerate ale epitelului tubular, — sărace în protoplasmă funcțională, — nu posedă încă o capacitate de concentrare. Diureza va fi ipostenurică. Rinichii nu pot elimina din organism substanțele nocive produse prin desintegrarea toxică celulară și acumulate în timpul oligurlei sau anurlei.

In rezumat, azotemia din perioada de oligurie este datorită ipocloremiei (factorul extra-renal), iar cea din perioada de izostenurie, mai mult insuficienței renale (factorul renal), *(Volhard)*.

Vom vedea că natura acestor fenomene și succesiunea lor se suprapun întocmai în cazul bolnavului nostru intoxicat cu ciuperci, a cărui observație o redăm mai jos.

B. F. 37 ani, sergent de poliție, văduv, intrat în Clinica Medicală I la 27/VII 1944.

Ant. H. C. Fără importanță.

Ant. P. Reumatism poliarticular acut. Erizipel. Malarie în 1941. Șancru veneric în 1938, tratat. Consumă ocazional beuturi alcoolice. Nu fumează.

Istoricul boalei actuale. In 26 VII. 1944, la ora 8 dim., după ce și-a terminat serviciul de noapte, consumă o mâncare de ciuperci culese și pregătite de el însuși, apoi doarme până după masă. Pe la ora 18, deci *la 10 ore după consumarea ciupercilor*, (fapt care permite întru câtva stabilirea speciei), acuză brusc dureri intense de cap și în epigastru, care apoi se generalizează în întreg abdomenul, o împăienjenire a vederii, sughiț. Peste câteva minute se instalează vărsături abundente, la început conținând mici resturi alimentare, apoi biloase, iar ceva mai târziu apar scaune lichide la fiecare 1/2 oră. Peste alte câteva ore, acuză crampe în membrele inferioare și în degetele mâinilor, o sensație continuă de sete și de uscăciune a gurei. A doua zi, 27 VII, se internează în clinică.

Ex. obiectiv. (27 VII. 1944). Bolnavul prezintă o stare de intoxicație profundă Ochii înfundați.

Tegumentele și mucoasele vizibile normal colorate.

Sensoriul clar. Pupilele egale, centrale, rotunde, reacționează la lumină și distană. Reflexele osteo-tendinoase normale.

Ex. pulmonar negativ. Tachipnee (25/m).

Cord. Fin suflu sistolic la apex. Pulsul 102/m, egal, ritmic, depresibil. T. A. = $10^1/_2$—$7^1/_2$ (V L). Ex. ecg. = ST I. II. III. ușor deplasat sub linia izo-electrică.

Abdomenul de circonferință normală; la palpație, sensibilitate destul de pronunțată în întreg abdomenul, mai ales în etajul abdominal superior,

Bordul inferior al ficatului depășește cu un lat de deget rebordul falselor coaste, regulat, de consistență normală, insensibil la palpație, iar polul superior al splinei se percută în al VIII-lea spațiu intercostal stg. (în antecedentele personale, malarie).

Examinările sangvine: Hematii = 5.500.000; Leucocite = 20.000; Leucograma = Polinucleare neutrofile 80%, limfocite 16%, monocite 4%; Viteza de sedimentare a hematiilor după 60' — 6

div. R. B.-Vassermann = neg. R. Meinike şi Sachs-Witebski = pozitive.

Ureea în sânge = 338,4 mlgr. % (31 VIII).

Examen oftalmoscopic (2 VIII.) fundul de ochi normal; ipotensiune retiniană: Mn. = < 20 mm. Hg.

Ex. urinei: Culoare galbenă-brună, tulbure; cantitatea = 70 cc în 24 ore; albumină, puroiu = intens pozitiv. Zahăr = negativ; pigmenţi biliari şi urobiliogeni = negativ; microscopic = foarte mule leucocite, cilindrii hialini.

Scaune lichide (circa 5 în 24 ore), de culoare galbenă închisă, fetidă, fără sânge, conţinând puţin mucus, reacţia alcalină.

Evoluţia. Inafară de administrarea parenterală de ser fiziologic, ipertonic şi glucozat, se face uz larg de analeptice, Scaunele diareice şi vărsăturile se răresc, pentru a dispare în a patra zi dela internare.

După 7 zile de oligurie, fără apariţie de edeme, se produce o poliurie de 1800 cc. în 24 ore, iar ureea în sânge scade dela 338,4 mlgr.% (31 VII.) la 185 mlgr.% (2 VIII.). Starea generală se ameliorează pentru câteva zile.

Diureza se menţine până la sfârşit între 1000—1300 cc. în 24 ore. puroiul dispare din urină atât macroscopic cât şi microscopic, albumina se reduce la urme foarte fine, însă *densitatea urinei determinată la diferite micţiuni oscilează tot timput evoluţiei între 1,005—1,010.*

Intre 3 şi 5 VIII, i se administrează în total 3000 cc. ser fiziologic s. c., 80 cc ser ipertonic în inj. i. v. şi 160 cc. sol. glucoză 40% în inj. i. v.; ureea în sânge dela 184 mlgr.% cât era în 2 VIII., creşte la 261,80 mlgr.% în 5 VIII.

Intre 6 şi 10 VIII., din cauza durerilor violente acuzate de bolnav la injecţiile de ser ipertonic, se suspendă acest medicament, administrându-i-se numai 3000 cc. ser fiziologic s-c. şi 120 cc. sol. glucoză 40% i.-v.: clorurii în plasmă scad la 458 mlgr.%, — fără ca bolnavul să fi pierdut lichide pe cale digestivă, — iar urea creşte la 580 mlgr.%. Per os şi intra-rectal nu se poate administra niciun fel de lichid din cauza vărsăturilor şi a diareei.

Trei zile consecutiv primeşte din nou, zilnic, în venele membrelor inferioare 80—100 cc. ser ipertonic 20%, clorurii ajung la valori normale, atingând chiar valori peste limita normală (660 mlgr.% în 15 VIII.) şi se menţine astfel până la 3 zile înainte de exit (când prezintă o nouă scădere, paralelă cu scăderea ureei sangvine). Cu toate acestea nu se produce o poliurie compensatoare, iar cifra ureei continuă să crească în sânge, menţinându-se între 630 mlgr.%—659 mlgr.% evidenţiind cât se poate de pregnant faptul că în această a doua fază, factorul care determină azotemia şi care decide soarta bolnavului, este în primul rând cel renal (hipostenuria).

Hipotensiunea arterială, (Mx. = 8—11; Mn. = 6—7. V.-L.) persistă tot timpul, în ciuda administrării de cardiotonice, analeptice, stricnină.

In a 8-a zi de boală, pe torace şi membre, apare un exantem toxic (ex. biopsic: în derm, în jurul vaselor mici, o infiltraţie cu limfocite, rare polinucleare şi eosinofile, iar în straturile profunde, o iperemie pronunţată a capilarelor, cu mici hemoragii pe alocuri. Inst. Anat.-Pat.). Peste 7 zile acest exantem dispare, şi — exclusiv pe faţa palmară a mânilor, — apare o erupţie urticariană, care durează 24 ore. Asemenea manifestări cutanate sunt cunoscute în azotemii.

Oliguria în primele 7 zile, urmată după un tratament îndreptat contra hipocloremiei de o poliurie eliberatoare, după care se instalează o diureză bună însă hipostenurică, căreia i se datoreşte persistenţa şi creşterea cifrei ureei sangvine la mai multe sute de mlgr.%, constitue principalele puncte de asemănare cu intoxicaţia acută prin sublimat.

Deşi după primele zile dela internare, ficatul devine uşor sensibil la palpaţie, *coloraţia icterică a tegumentelor lipseşte tot timpul,* iar *în urină nu se evidenţiază nici pigmenţi biliari, nici urobilinogen,* astfel încât putem afirma că, — în cea mai mare parte a evoluţiei sale, — bolnavul observat de noi a prezentat tabloul clinic pur al nefropatiei acute prin sublimat (Sublimatniere).

Zicem „în cea mai mare parte a evoluţiei sale", deoarece la 18 zile dela întoxicaţie, deci cu 10 zile înainte de a sucomba apare o hemoragie profuză a mucoaselor, a cărei origine renală sau hepatică, — date fiind leziunile de hepatită constatate la autopsie, — este imposibil de precizat. In orice caz, hepatita a fost mai mult o descoperire de autopsie, căci a evoluat tot timpul fără icter şi numai un ficat uşor sensibil la palpaţie ne putea permite să-i bănuim existenţa. La început şanţul balano-prepuţiul, apoi mucoasa anală, este sediul unei hemoragii profuze. In zilele următoare, mucoasa bucală sângerează de asemenea intens. In 16. VIII, hematemeză de cca. 250 cc. Ex. sangvin (15. VIII): Hematti = 4,080 000; Timpul de sângerare = 6'; Timpul de coagulare = 16'; Leucograma = polinucleare neutrofile 69%, limfociţi 25%, monociţi 5%, eozinofile 1%.

Tot timpul evoluţiei, cifra ureei în sânge s'a menţinut la mai multe sute de mgr. %, ajungând până la 658 mgr. %. In lipsa altor simptome clinice din partea ficatului, azotemia extrem de mare, este un indiciu important al suferinţei acestui organ. Asemenea azotemii se întâlnesc mai ales în sindromul hepato-renal.

Probabil tot componentei hepatice se datoreşte faptul că nu s'a putut obţine o poliurie compensatoare — (aşa cum se întâmplă în intoxicaţia cu sublimat) — ci numai o diureză între 1000—1300 cc./24 ore, chiar atunci când cifra clorului sangvin era normală.

Cu tot tratamentul: strofantină, analeptice, transfuzii de sânge (în total 750 cc. în ultimele şase zile), ser glucozat, fiziologic şi ipertonic, bolnavul nu poate fi scos din starea de somnolentă în care a intrat şi sucombă în a 28 zi de boală, după ce cu două zile înainte, a prezentat un proces de necroză a parotidei drepte, cu o leucocitoză de 18.200 (prin puncţie se extrage o magma purulentă din această glandă; examinările bacteriologice directe şi pe medii de cultură nu pun în evidenţă microbi).

Bolnavul nu a putut să ne deie lămuriri asupra speciei de ciuperci ingerate, totuşi *incubaţia lungă de 10 ore,* sensoriul clar din prima parte a bolii, gastro-entero-colita acută cu o stare aproape choleriformă, crampele musculare, în oarecare măsură leziunile anatomo-patologice (*necroză, degenerescenţă grăsoasă)* şi *evoluţia letală,* fac să ne gândim la *sindromul faloidian* descris de *V. Gillot,* în care însă este totdeauna prezent un ficat mare, dureros şi un icter manifest. El este produs de *Amanita Phalloides* sau de alte varietăţi înrudite cu aceasta, care dau o mortalitate, ce variază, după autori, între 55%—80%. Restul ciupercilor periculoase nu provoacă accidente mortale decât într'un procent foarte mic şi de obiceiu numai la indivizi taraţi.

Examen anatomo-patologic. (Inst. Anat. Pat. Prof. Dr. Titu Vasiliu).

Inima. Miocardul este puţin îngroşat, de culoarea cărnii fierte, se rupe uşor. La microscop se constată o infiltraţie grăsoasă a fibrelor musculare; vasele hiperemiate.

Splina mare, hemoragică.

Ficatul micşorat, (880 gr.), de culoare galben-roşietică, ţesutul condensat, suprafaţa uşor neregulată. O infiltraţie cu picături de grăsime a celulelor hepatice, mai cu seamă în jurul spaţiilor lui Kiernan, cu o necroză incompletă a tubilor hepatici. O infiltraţie celulară limfocitară a spaţiilor portale. Atrofie subacută cu cu un grad de ciroză hepatică.

Rinichiul. Puţin mărit, substanţa corticală mai groasă şi mai cenuşie, piramidele iperemiate. Degenerescenţă grasă în grad mic a celulelor tubulare cu degenerescenţă turbure; o parte din *tuburi prezintă un grad mic de necroză a celulelor,* iar *alţii au lumenul*

mai mare, cu celule mai scunde; în tuburi sunt masse granulare şi cilinodro-hialine. Capilarele glomerulare au peretele îngroşat, printr'un ţesut conjunctiv hialin. Rari glomeruli cu îngroşarea capsulei lui Bowman; sunt şi rari glomeruli sclerozaţi.

In urma observaţiei acestui caz, putem afirma:

1. Intoxicaţia cu ciuperci (aparţinând probabil genului Amanita) poate reproduce un tablou clinic identic cu acela al nefropatiei acute prin sublimat).

2. Existenţa izolată a sindromului acestei nefropatii, se datoreşte în cazul bolnavului nostru intoxicat cu ciuperci, faptului că hepatita constatată anatomopatologic, a evoluat tot timpul fără icter, manifestându-se clinic numai printr'un ficat uşor sensibil la palpaţie.

3. In lipsa altor simptome clinice din partea ficatului, suferinţa concomitentă a acestui organ poate fi bănuită din cifra extrem de ridicată a ureei sangvine.

4. Leziunile isto-patologice tardive ale rinichilor în intoxicaţia cu ciuperci pot reproduce pe acelea întâlnite într'o fază mai înaintată a intoxicaţiei cu Hg. *(Tuburi cu lumenul dilatat, celule epiteliale sărace în protoplasmă, scunde),*

5. Administrarea parenterală în doze mari a ClNa este tratamentul de bază în intoxicaţia cu ciuperci, ca şi în cea cu sublimat, atât timp cât simptomatologia este datorită în cea mai mare parte hipochloremiei. Acest tratament însă nu salvează bolnavul atunci când există leziuni importante viscerale.

LUCRARE DIN CLINICA MEDICALĂ I
Director: Prof. Dr. I. Hatieganu

Un caz de anevrism arterio-venos carotido-jugular stâng după plaga de război [1)]

de

Dr. Marin Teşoiu

Anevrismul arterio-venos al carotidei primitive şi jugularei interne fiind relativ rar, am socotit interesant să redăm observaţia de mai jos.

E vorba de un caporal, Bălan Ştefan, de 24 ani, care a fost rănit pe front în ziua de 25 Aprilie prin glonte, în regiunea stângă a gâtului, unde proiectilul i-a făcut un seton. A fost pansat, în mai multe spitale iar după o săptămână dela data rănirei ajunge în Spitalul Z I 112, unde i se pune următorul diagnostic: plagă în seton în regiunea cervicală stângă, cu orificiul de intrare punctiform, sub unghiul mandibular stâng şi orificiul de ieşire în dreptul apofizei proeminente cervicale. Regiunile învecinate plăgii sunt inflamate şi dureroase, coardele vocale de asemenea sunt inflamate, iar vocea este schimbată; examenul laringoscopic arată paralizia recurentului stâng.

Sub unghiul mandibular se palpeaeă o împăstrare elastică, pulsatilă, ale cărei vibraţii câştigă în intensitate cu fiecare zi luând aspectul de freamăt, foarte supărător pentru bolnav, din cauza căruia acesta afirmă că nu poate dormi. Concomitent cu acest freamăt vibrator, pacientul mai acuză dureri puternice în regiunea mandibulară, auriculo-mastoidiană şi occipitală stângă, asociată cu un grad de iritabilitate nervoasă.

In timp de 45 zile plăgile lui s'au vindecat „per secundam" şi pacientul a putut părăsi spitalul la 16 VII., primind şi un concediu medical, de care însă nu a putut beneficia. La ieşirea din spital i s'a fixat următorul diagnostic: paralizia recurentului stâng şi anevrism carotidian stâng.

După două zile de concediu pacientul s'a prezentat la unitate cerând să fie din nou internat în spital, deoarece nu avea linişte şi nici nu se putea odihni, din cauza freamătului vascular ce simţia sub unghiul mandibular stâng. In această situaţie este îndrumat serviciului nostru, Spitalul Z. I. 115 Brăila, unde se internează la 22 VII. a. c.

La examenul pacientului constatăm o cicatrice de 4 cm. lungime şi 2 cm. lăţime, situată pe faţa anterioară a gâtului, corespunzător jumătăţei superioare a marginei anterioare a sternocleido-mastoidianului, de partea stângă; cicatricea eate mobilă pe planurile subjacente. Palpaţia la acest nivel pune în evidenţă freamătul vibrator (trilul) caracteristic anevrismului şi un suflu continuu, mai accentuat în sistolă La palpaţia profundă se simte o tumoretă, de mărimea unei nuci, moale, elastică, depresibilă dar nemobilizabilă, la comprimarea căreia, freamătul vibrator şi suflul supraadăugat pierd din intensitate. Pacientul nu ne poate preciza dacă această tumoretă a crescut sau nu de volum, de 50 zile de când o are dar sgomotele au crescut încontinuu în intensitate. Este uşor răguşit, acuză oarecare jenă respiratorie şi cefalei sub forma de hemicranie stângă dar ceea ce il supără mai mult, este faptul că nu se poate odihni; tusa lui are un timbru sec, tuse de iritaţie, pacientul se alimentează normal.

23 VII. Operaţia: operator Docent Dr. Dimitriu, ajutor Dr. M. Teşoiu. Cu diagnosticul de anevrism carotidian stâng procedăm la descoperirea anatomică a pachetului vasculo-nervos al regiunei. Regiunea carefourului carotidian este ocupată de o masă conjunctivă difuză, ce se întinde în jos, dela bifurcarea carotidei primitive, pe o distanţă de 6 cm., lungime şi 3 cm. lăţime, în care nu se pot identifica elementele pachetului vasculo-nervos. Fixăm două fire de catgut pe parotida primitivă, în vederea necesităţii ligaturei, după care procedăm la disecţia elementelor şi izolarea anevrismului. După izolarea cu greu a nervului pneumogastric, pe distanţă suficientă pentru a înlătura pericolul lezării lui, se urmăresc vasele până în sacul anevrismal şi cu această ocazie se constată că e vorba de un anevrism între carotida pri-

1) Lucrare din serviciul chirurgical al spitalului de Stat, Brăila. Medic Primar: Docent Dr. Victor Dimitriu.

mitivă şi jugulara internă. Se leagă vasele-quadruplă ligatură după care anevrismul se extirpă în totalitate După hemostaza perfectă, se drenează cu un tub subţire şi o meşe şi se închide parţial plaga operatorie.

Imediat după operaţie pacientul face o sincopă, care se reduce după 20 minute de respiraţie artificială, asociată cu tonice cardiace.

A doua zi după operaţie, pacientul acuză vertij şi este uşor afon. In a 5-a zi constatăm o mioză de partea stângă, cu uşoare tulburări vizuale; globul ocular şi fanta palpebrală sunt de aspect şi dimensiuni normale. Pacientul acuză jenă în mişcările de lateralitate ale limbei, otalgie şi un grad de surditate stângă, pe care afirmativ nu o avea înainte de operaţie. Se tratează un timp cu piramidon, după care nevralgiile cedează în cea mai mare parte.

După o lună, persistă răguşala pe care pacientul o avea dinainte de operaţie şi mioza de partea stângă dar cu vedere normală. Otalgia şi cefalalgia au scăzut în intensitate, ca şi surditatea de partea stângă; pacientul este liniştit şi se poate odihni normal.

După 40 zile dela data operaţiei plaga este complet vindecată, otalgia şi cefalgia dispărută; persistă răguşala, mioza şi un grad de surditate de partea stângă.

* * *

Din câte vedem a fost vorba de un anevrism arterio-venos între carotida primitivă şi jugulara internă, prin plagă de războiu. Anevrismul a evoluat destul de lent, cu fenomene, de compresiune pe recurent, simpatic, marele hipoglos şi cu uşoare tulburări circulatorii.

Fără să ne asociem părerei vechilor chirurgi, care numiau aceste anevrisme benigne şi condamnau orice intervenţie asupra lor, vedem că, în cazul nostru, cele mai importante turburări pe care le prezenta pacientul nu erau, nici turburări de compresiune şi nici jena funcţională ci, alături cefaleele, reductibile după cum am văzut printr'un tratament cu piramidon, pacientul se plângea, în cel mai înalt grad, de insomniile provocate de freamătul vascular, care constituie un spin iritativ pentru nervii lui. Natural că, având în vedere evoluţia extrem de lentă a acestor anevrisme (27 ani într'un caz al lui Pluyette), prognosticul lor îndepărtat trebue să-l considerăm totdeauna rezervat: „prin creşterea sa, prin turburările funcţionale care-l însoţesc, prin jena pe care el o aduce asupra regimului circulator al capului, prin răsunetul asupra circulaţiei generale, care în toate anevrismele arterio-venoase poate duce la insuficienţa ventriculară dreaptă şi la asistolie, anevrismul jugulo-carotidian este o cauză de pericol indiscutabil şi necesitatea tratamentului său chirurgical se impune" (Lenormant).

Aceste anevrisme jugulo-carotidiene, rar întâlnite în vreme de pace (se citează un singur caz de anevrism jugulo-carotidian spontan publicat de Quelrel), sunt în marea majoritate a cazurilor de origine traumatică, plagă simultană a venei şi arterei, prin arme albe dar mai ales prin arme de foc; aceste anevrisme se observă în număr apreciabil în vreme de războiu.

Tetanosul după avort

de

Dr. Georgescu C. Petre

Printre urmările grave ale avortului criminal, apariţia tetanosului este dintre cele mai rare. Semnalat uneori în literatura medicală străină, această complicaţie n'a format obiectul decât al câtorva observaţii publicate în literatura medicală română.

Articolul de faţă conţine reflexiuni asupra a câteva cazuri întâlnite în spitalul Grecescu şi Cujmir-Mehedinţi, în care înafară de evacuarea resturilor placentare din cavitatea uterină, s'a instituit un tratament mixt-seroterapie şi vaccinare cu anatoxină tetanică plus sulfamide, cu rezultate favorabile.

Iată foile de observaţie ale bolnavilor ce au făcut obiectul acestui articol:

Obs. I. (Cazul D-rului I. Popescu-Crivina). In seara zilei de de 15 Decemvrie 1940, s'a prezentat la consultaţiile noastre bolnava E. T. învăţătoare, din com. Oraviţa-Mehedinţi, cu trismus şi construcţie toracică accentuată.

Antecedente personale: menstruată la 16 ani, menstruaţia repetându-se regulat la o lună, cu o durată de 8 zile. Neagă orice avort. A avut trei sarcini normale, în urma ultimei făcând infecţie puerpebrală.

Istoric. Inainte cu 8 zile consultă un medic din Turnu-Severin, deoarece de 15 zile i se oprise menstruaţia. Medicul după afirmaţia bolnavei, îi face o spălătură vagială cu un lichid fierbinte şi îi dă şi nişte medicamente, în urma cărora menstruaţia revine.

De două zile are uşoară temperatură, nu poate deschide gura şi nici îndoi capul, are cefalee puternică şi construcţie toracică accentuată.

Starea prezentă. Faţa contractată, maxilarul inferior rigid, nu se deschide nici forţat; coloana vertebrală fixată în extensie, ochii în strabism convergent şi o rigiditate totală a trunchiului.

La examenul genital se constată o secreţie purulentă abundentă.

In lichidul cefalo-rachidian nu se găsesc elemente anormale.

De asemenea nu se găseşte nicio leziune externă pe întreg corpul.

Temperatura 38°,5. Pulsul 120.

Bolnava a refuzat cu încăpățînare să dea vreo lămurire precisă în ceea ce privește tratamentul făcut de medicul pe care l-a consultat.

Examinând secreția vaginală, se pun în evidență numeroși gonococi; bacili sporulați nu s'au găsit.

Aspectul clinic fiind tipic se pune diagnosticul de tetanos, urmând să se găsească ulterior poarta de intrare.

Se începe tratamentul, administrându-se din prima zi 51.000 U. ser antitetanic intramuşchiular, intravenos şi intrarahidian, precum şi dilaudid, hidrat-cloral, cloroform şi cardiotonice.

In zilele următoare s'a mărit cantitatea de ser până la 80—100.000 U. administrată pe toate căile: intramuşchiular, intravenos şi intrarachidian, dându-se în acelaşi timp hipnotice. Cu toate acestea bolnava nu prezintă niciun indiciu de ameliorare şi în ziua de 22 Decemvrie 1940 moare cu fenomene de asfixie.

La autopsia făcută se găsesc în uter resturi placentare şi o secreție abundentă, în care la examenul microscopic, se pun în evidență numeroşi gonococi. Bacili tetanici nu s'au găsit. Culturi pe mediul Veillon nu s'au făcut.

Acest tetanos, cu punct de plecare genital, a fost declanşat fie printr'o tentativă de avort din partea bolnavei, fie printr'o laminare incompletă sterilizată, introdusă de medicul consultat, fie printr'o combinare a ambelor tentative de avort.

Obs. II. (Cazul D-rului V. Cameniță). In după amiaza zilei de 14 Aprilie a. c., se prezintă la consultațiile spitalului Cujmir-Mehedinți, femeea L. I., de 32 ani, din com. Salcia-Mehedinți, care acuză dureri vii în regiunea lombo-sacrată, imobilitatea articulațiilor coxo-femurale şi rigiditatea coloanei vertebrale.

In antecedentele heredo-colaterale nimic deosebit. *In antecedentele personale* malarie la 16 ani; 3 sarcini normale. Bolnava neagă orice boală infecto-contagioasă.

Boala aciuală datează de o săptămână. A început cu dureri în regiunea lombară, impotență funcțională a articulațiilor coxo-femurale, rigiditatea coloanei lombare, inapetență şi febră ridicată 39^0—40^0.

Bănuind în primul moment un lumbago reumatismal se institue un tratament antireumatic, administrând: salicilat de sodiu 5 gr. pe zi şi injecții intravenoase cu tophosanil timp de 4 zile. După această medicațiune nu se observă nicio ameliorare, ci dimpotrivă durerile se accentuiază fiind nevoiți a-i administra morfină pentru a o calma.

Reexaminând mai amănunțit bolnava constatăm un uşor trismus, regiunea hipogastrică sensibilă la palpare, iar examenul genital ne arată: vulva şi vaginul normale; fundurile de sac, libere, uterul uşor mărit de volum, de consistență moale. Colul uterin este permeabil pentru un police şi din el se scurge o secreție purulentă cu miros fetid. Controlând intra-uterin găsim resturi plancentare, din care evacuăm câteva prin chiuretaj digital, continuând cu o spălătură intra-uterină cu soluție fierbinte de rivanol 0,5‰. Temperatura se menține la 39^0—$39^0,5$.

In fața acestui tablou simptomatologic bănuim imediat un tetanos al cărui punct de plecare este aparatul genital, având în vedere leziunile dela nivelul uterului şi integritatea tegumentelor.

In consecință începem imediat tratamentul următor: 1 c. c. anatoxină tetanică subcutanat şi 60.000 U. ser antitetanic intramuşchiular, intravenos şi intrarachidian 5 c. c. prontosil şi 10 c. c. oleiu camforat intramuşchiular. Pungă cu ghiață pe abdomen. A doua zi îi facem un chiuretaj uterin foarte precaut, evacuând resturi placentare. Se continuă cu o spălătură fierbinte de apă iodată 50 gr. t-ra iod la 2 litri de apă, după care badijonăm intrauterin cu t-ra de iod.

Ser antitetanic nu i s'a făcut, neavând în depozitul farmaceutic, în schimb i s'a administrat 5 c. c. prontosil şi 10 c. c. oleiu camforat.

A treia zi se face acelaşi tratament ca şi în ziua precedentă. A patra zi se injectează intramuşchiular şi intravenos 200.000 U. ser antitetanic. Concomitent se administrează 5 c. c. prontosil, oleiu camforat şi cloral hidrat 2 gr. pentru întreaga zi. Spălătură intrauterină cu apă iodată. In ziua a cincea se fac 2 c. c. anatoxină tetanică, prontosil, oleiu camforat şi se continuă cu cloralul hidrat. De asemenea se face spălătură intra-uterină cu apă iodată. Din această zi se observă o uşoară ameliorare, trismusul începând să cedeze şi bolnava putând să se alimenteze cu lichide. Durerile scad în intensitate. Se continuă tratamentul cu ser antitetanic şi anatoxină tetanică administrată tot a cincea zi şi mărind de fiecare dată cantitatea cu 1 c. c. Temperatura scade treptat. De asemenea şi contracțiunile muşchiulare. Pe ziua de 9 Mai, bolnava părăseşte spitalul complet vindecată.

Obs III. (Caz personal). Femeea P. C. de 24 ani, din jud. Mehedinți, este adusă în ziua de 14 Sept. 1940, la consultațiile secției chirurgicale pentru trismus invincibil, rigiditatea cefei şi a coloanei vertebrale.

In antecedentele heredo-colaterale nimic de semnalat.

In antecedentele personale malarie în copilărie. Menstruată la 13 ani, menstruație regulată până acum 75 de zile. Căsătorită de un an.

Boala actuală a început insidios cu 4 zile în urmă. Bolnava văzând că menstruația a întârziat peste 2 luni de zile, în ziua de 4 Sept. a. c., adică cu 10 zile înainte de a fi internată în spital, işi introduce o rădăcină de nalbă în colul uterin. Timp de 3 zile, bolnava nu observă ceva deosebit, în schimb, dela 7—11 Sept. are o metroragie abundentă. In această zi metroragia se opreşte, dar bolnava acuză oboseală şi dureri la nivelul muşchilor masetri.

Pe ziua de 12 Sept., durerile cresc în intensitate şi bolnava constată în acelaşi timp, că nu se poate să deschidă complet gura. Pe ziua de 13 Sept. durerile dela nivelul muşchilor masetari cresc în intensitate, gura nu se mai deschide decât foarte puțin şi concomitent bolnava acuză cefalee, dureri la nivelul muşchilor cefei şi o uşoară rigiditate la acelaşi nivel. Consultă un medic care o îndrumă la spitalul nostru.

Starea prezentă. Temperatura $37^0,6$. Pulsul 80 bine bătut. Tegumentele şi mucoasele uşor palide. Fața prezintă aspectul caracteristic de „risus sardonicus". Bolnava nu poate intredeschide gura şi nu poate răspunde decât cu mare greutate la întrebările puse, prezentând o dificultate pronunțată în vorbire. Ceafa se găseşte în hiperextensie, ca şi coloana vertebrală. Extremitățile superioare şi inferioare libere. La examenul genital se constată: vulva şi vaginul normale; fundurile de sac libere. Uterul uşor mărit de volum, de consistență normală; colul intredeschis. Din vagin se scurge un lichid sero-sangvinolent.

Bolnava prezintă la cele mai mici excitații fizice sau acustice, contracțiuni paroxistice supra-adăugate, cu deosebire la mivelul muşchilor masticatori.

Examinată „din creştet până 'n tălpi", la nivelul tegumentelor nu constatăm nicio plagă, iar la interogatoriu bolnava mărturiseşte că nici nu a avut în ultimul timp.

In fața acestui tablou simptomatologic se stabileşte diagnosticul de tetanos. Cum nu găsim nicio altă poartă de intrare, înafară de tentativa de avort, presupunem că este vorba de un tetanos consecutiv avortului şi începem imediat tratamentul.

14 Sept., 65.000 U. ser antitetanic, administrat pe cale intramuşchiulară şi intravenoasă; 15 Sept. Cloroformizare timp de 15'. *Chiuretraj uterin.* 30 000 U. ser antitetanic cu 1/4 oră înaintea cloroformizării, intramuschular şi 30.000 U. ser antitetanic intrarachidian, în timpul cloroformizării; 16 Sept. 45.000 U. ser antitetanic intravenos şi intramuşchiular; 17 Sept. 45 000 U. ser antitetanic şi 2 c. c. anatoxină tetanică; 18 Sept. 80.000 U. ser antitetanic, intravenos şi intramuşchiular; 19 Sept. Cloroformizare.

30.000 U. ser antitetanic intramuşchiular cu 1/4 oră înaintea cloroformizării şi 30 000 U. intrarachidian, în timpul cloroformizării; 20 Sept. 30 000 U. ser antitetanic intramuşchiular; 21 Septemvrie 30.000 U. ser antitetanic intravenos; 22 Sept. 4 c. c. tetanică.

In acest interval trismusul, rigiditatea cefei şi a coloanei vertebrale se menţin.

Contracţiunile muşchiulare paroxistice supraadăugate persistă. Febra oscilează între 37° şi 38°,2. In tot acest timp bolnava primeşte un regim lactat hidric, administrat cu ajutorul unei sonde introdusă pe cale nazală. Dela 22 Sept. trismusul începe să cedeze, bolnava putând să întredeschidă gura. De asemenea şi celelalte simptome se amendează. In ziua de 27 Sept. pacienta este afebrilă, trismusul şi rigiditatea cefei au dispărut. Tratamentul se continuă numai cu anatoxină tetanică, administrând tot a cincea zi câte 6 c. c. anatoxină tetanică. Bolnava părăseşte spitalul în ziua de 18 Octomvrie complet vindecată.

Tetanosul este, din fericire, o complicaţie destul de rar întâlnită în avortul criminal.

Astfel, în statistica publicată de Conf. Dr. Stanca C. şi Dr. Stuparu I., din cele 1520 avorturi incomplete, dintre cari 40 septice, internate şi tratate dela 1927—1938 în spitalul de femei din Cluj, nu găsim niciun tetanos după avort.

In Spitalul Grecescu, din statistica maternităţii, din Aprilie 1940 şi până 'n Noemvrie 1943, reese că faţă de cele 302 avorturi incomplete s'a diagnosticat un singur caz de tetanos cosecutiv avortului.

In literatura medicală română, până în 1938, nu găsim decât cazul Prof. Dr. M. Kernbach şi Dr. V. Dachnovici, unei femei, în luna a 2—3 de graviditate, o moaşe îi introduce o bucată de fier în uter. După 3 zile apare trismus, opistotonus, dificultăţi respiratorii şi bolnava moare în ziua a 9-a. Un medic îi stabileşte, în ziua morţii, diagnosticul de tetanos.

La autopsie se precizează că este vorba de un tetanos după avort.

Din literatura medicală străină Mondor a adunat peste 50 de cazuri.

Chiar şi cazurile diagnosticate la necropsie sunt extrem de rare.

Profesorul Fräenkel din Berlin, pe 209 avorturi septice nu dă niciun caz personal. Tot aşa şi în tratatul Prof. Minovici nu găsim decât cazurile lui Schneider şi Katz.

Patogenie. Baccilul tetanic este adus aproape întotdeauna dela exterior prin diferite instrumente şi obiecte — fus, bucăţi de fier, sonde, laminarii, rădăcină de nalbă, de pătrunjel (Parry) etc. — întrebuinţate în scop abortiv. La acestea se adaugă uneori şi injecţiunile intra-uterine de apă cu săpun (Rothschild, Balthazard, Commandeur, etc.).

Aproape în toate cazurile de tetanos după avort plaga este uterină şi nu perineală. De aceea Dopter susţine că tetanosul consecutiv avorturilor este un tetanos splahnic.

Din această pricină, în cazurile de tetanos la femei tinere, la cari nu găsim niciun traumatism recent, trebue să cercetăm cu atenţie dacă nu cumva aparatul genital, şi mai ales uterul, este sediul porţii de inoculare şi dacă nu prezintă semnele unei manopere abortive.

In perioada de stare a tetanosului trebue să avem în vedere următoarele afecţiuni, cu cari o confuzie ar fi posibilă, pentru a face diagnosticul diferenţial: meningita cerebro-spinală, turbarea, intoxicaţia cu strihnină, uremia convulsivă, histeria şi tetania puerperală.

Medicii legişti trebue să diferenţieze o moarte rapidă prin tetanos, de morţile rapide ce survin în cursul unui avost sau după acesta, prin embolii cerebrale — (embolii gazoase, grăsoase sau caustice) — şi cari sunt însoţite de fenomene convulsive. Incubaţiunea şi păstrarea cunoştinţei bolnavului pledează pentru tetanos.

Prognosticul, după autorii străini, este extrem de sever. Astfel Vinay dădea o mortalitate de 88,67%, iar Auvray şi Frantz, adunând cazurile epidemiei dela Praga cu cele publicate de Sepet, ajung la o mortalitate de 85,36%.

P. Joris, în 1934, din cele 51 cazuri de tetanos după avort, găseşte numai 12 vindecări, deci o mortalitate de 76,47%.

Statisticele germane sunt de asemenea sumbre, Winckel dând o mortalitate de 89%, iar Kentmann de 93%.

Cazurile noastre, deşi puţine la număr, ne îndrituesc să credem că prognosticul se poate modifica în mod esenţial spre bine cu o terapeutică adecuată şi la timp aplicată, mortalitatea reducându-se la 33%, ca şi în cazurile de tetanos cu poarta de intrare periferică.

Tratament. Simon, Wolgemuth, Schneider, au preconizat, în avorturile criminale, un tratament antitetanic preventiv.

Cu toată raritatea cazurilor de moarte prin tetanos, consecutiv avortului, faţă de numărul mare al avorturilor septice şi mai ales faţă de al avorturilor criminale în general, cred că un tratament profilactic este indicat, mai ales când s'au întrebuinţat rădăcini nesterilizate. Acest tratament constă atât dintr'o imunizare pasivă — prin ser — cât şi dintr'o imunizare pasivă — prin anatoxină tetanică — avându-se în vedere că imunizarea activă se desvoltă foarte târziu.

Tratamentul curativ va consta din seroterapie specifică asociată cu injecţii de anatoxină tetanică, anestezice şi hipnotice, cardiotonice şi în acelaşi timp un tratament chirurgical adresat porţii de intrare.

SPITALUL I. GRECESCSU T.-SEVERIN, SECŢIA CHIRURGICALĂ
Medic Primar: Dr. A. Popescu-Severin.

Forma ne dureroasă a Infarctului miocardic prin tromboză coronariană

de

Dr. Florin Căprariu, medic internist

Pe cât de caracteristic este tabloul clinic clasic, al infarctului miocardic prin tromboză coronariană, pe atât de variate şi greu de diagnosticat sunt formele atipice. Când simptomatologia este completă diagnosticul îl putem face chiar fără metodele adjuvante de laborator. In formele cu simptomatologie incompletă, electrocardiografia este indispensabilă. Intre formele a-tipice cea mai interesantă este fără îndoială aceea la care lipseşte simptomul principal *durerea.*

Wean atrage atenţia asupra următorului fapt: Un bolnav cu insuficienţă circulatorie dacă face un infarct miocardic, simptomele de infarct se vor trăda doar prin accentuarea simptomelor de insuficienţă. Willius şi Braun spun că trombozarea unei artere coronare nu trebue să coincidă cu accesul dureros. Galavardin accentuiază raritatea simptomului durere. El deosebeşte 2 grupe: una *cardio-plegică* în care domină simptomele unei insuficienţe cardiace progresive şi una *caşectică* fără aceste simptome. Afară de acestea a mai întâlnit şi forme larvate. Din 76 cazuri ale lui Dawis controlate prin autopsie, 47% au prezentat dureri mari. Wolheim a avut două cazuri cu tromboza arterei coronariene drepte dar fără dureri. Aceste cazuri le explică prin existenţa zonelor insensibile surde descrise de Hochrein şi Moravetz. Uneori dintre aceste cazuri fără dureri unele prezintă simptome abdominale ca: dureri, greaţă vărsături, iar alteori simptome cerebrale ca: ameţeli, nelinişte, presiune intracraniană, etc. După Hochrein în literatură aceste cazuri cu devieri dela sindromul clasic sunt foarte puţine şi trebue să le acordăm o importanţă mai mare ca până acum. Frecvenţa infarctului miocardic nedureros după diferiţi autori este următoarea: Kennedy: 4%, Pollard şi Harvill 4,5%, Boyd şi Weblow: 10% Gorham şi Martin 40%.

Simptomele clinice tipice ale infarctului miocardic. Simptomul cel mai des întâlnit este *durerea* care apare în repaos, spre deosebire de durerea din angina pectorală, care apare în timpul sau în urma unui efort sau stări de emoţie ori de excitaţie. Uneori durerea apare chiar în timpul somnului când circulaţia coronariană este la punctul cel mai scăzut al activităţii sale.

In regulă generală durerea din infarct este de o intensitate extraordinară, iar Kaufmann citează expresia lui Goethe de „Ghiara diavolului" pentru a ilustra cum marele poet a avut senzaţia că diavolul îi smulge inima din corp.

Această durere este asociată uneori cu senzaţia de apăsare şi greutate precardiacă şi de constricţie. Durerea iradiază în umeri în mod alternativ ceea ce face pe mulţi medici să confunde aceste dureri cu acele de natură reumatică.

Sediul ei este în regiunea precardiacă în cele mai multe cazuri, de aci iradiază uneori în spate, mai ales în umăr şi braţul stâng.

Durerea în infarctul miocardic nu este caracteristică deci uneori *ea lipseşte complet.* Sediul ei de asemenea este foarte variat, este frecventă localizarea epigastrică. Din 600 cazuri ale lui Hochrein, 19 bolnavi au avut localizări pur epigastrice, iar 11 cazuri în epigastru şi torace. Durerea în infarctul miocardic este mai lungă ca în angina pectorală, iar caracterul este identic. Durata sub 1 oră e o raritate. In tromboza coronariană, Parkinson a dat o descriere a durerii între 1—6 ore în 41 cazuri, 6—24 ore în 24 cazuri, 1—3 zile 22 cazuri, peste 3 zile 13 cazuri. Concomitent cu durerea se formează şi un *şoc circulator,* însă raport între ele nu există. In localizările epigastrice ale infarctului miocardic uneori tabloul clinic seamănă cu acela al unui ulcer duodenal perforat sau al unei pancreatite acute. Erorile de diagnostic sunt frecvente. Angorul ce însoţeşte uneori durerea este foarte chinuitor.

După toate constatările de până acum durerea în infarctul miocardic ar fi datorită unei anoxemii a muşchiului cardiac. In multe cazuri de infarct miocardic întâlnim complexul simptomatologic format din: anxietate, transpiraţii reci, puls aproape imperceptibil, ipotensiune arterială iar uneori chiar pierderea completă a cunoştinţei, complex denumit *şoc,* Al treilea simptom este *Dispneea* care devine foarte supărătoare pentru bolnav şi care nu este constantă, uneori devine cu carater paroxistic luând forma *respiraţiei Cheyne-Stokes* care denotă un prognostic rezervat. In infarctul miocardic apariţia turburărilor gastro-intestinale cu vărsături uneori sau asociate cu icter ne poate determina la erori de diagnostic regretabile. Vărsăturile se crede că ar avea punctul de plecare în inimă pe calea reflexă a vagului. *Febra* este un simptom aproape constant deşi sunt cazuri de infarct miocardic fără febră, variind între 37,5—40 grade. *Hiperleucocitoza* variază între 10-20.000 asociată cu o polinucleoză în 90% a cazurilor. *Viteza de sedimentare a hematiilor este crescută.*

Ca simptome obiective în infarctul miocardic întâlnim extra sistole şi *flutter auricular,* iar uneori chiar

un *bloc complet*. In alte cazuri apare ritmul de galop ori o frecătură pericardică. Aceasta din urmă indică coafectarea pericardului. Oliguria care se instalează uneori asociată sau nu cu epatomegalie ne fac să ne gândim foarte prudent la evoluția infarctului din cauză.

Afară de aceste cazuri descrise mai sus au mai fost observate și *cazuri a tipice de infarct miocardic* în care lipsește elementul fundamental de diagnostic, anume durerea, printre cari am încadrat și cazul nostru. Excepțional de important ca o evoluție tipică sunt cazurile cu agitație (neliniște motorică concomitent cu apariția fenomenelor de insuficiență circulatorie) care este în contrast cu simptomele de insuficiență circulatorie ca și în uremie și Boala lui Basedow (sunt agitați). Aceste forme atipice au un tablou clinic mai puțin impresionant și sufăr o abatere dela simptomele clasice.

Simptomatologia clinică a infarctului miocardic forma nedureroasă. Presiunea precardiacă a fost găsită constantă în anamneza majorității pacienților. Această presiune apare brusc, însă cei mai mulți pacienți nu i-a acordat importanța cuvenită chiar dacă a apărut în repaos, deoarece au mai avut aceste simptome și mai înainte. *Dispneea* care apare uneori brusc chiar în repaos, iar la alții a apărut o sensație de frică fără alte acuze, pe când la alții un colaps circulator. Unii bolnavi au prezentat înapetență și vărsături. Acești bolnavi prezentau intermitent sensații de plenitudine abdominală foarte neplăcută, ori meteorism puternic care simula chiar un ileus fără alte simptome cardiace ori circulatorii. Uneori aflăm insomnii și neliniște, iar alteori dureri sub formă de crampe în articulația mâinii sau cotului stâng. Aceste cazuri au fost descrise de White și Spillane la 12 bolnavi.

Simptomele obiective ale infarctului miocardic forma nedureroasă sunt aceleași ca la forma dureroasă a infarctului miocardic.

In privința cauzelor de declanșare a formelor a tipice se constată dispneea la efort, de mai mulți ani în anamneza acestor bolnavi. De asemenea staze hepatice edeme maleorare etc. Accelerarea pulsului și o ipotensiune arterială cu apariție bruscă a fost observată la unii bolnavi.

Din punct de vedere patogenic infarctul miocardic se datorește unui proces de obliterațiune acută a unei ramuri importante a arterei coronare. Obliterarea este datorită în marea majoritate a cazurilor unei tromboze coronariene care deseori se grefează pe o scleroză coronariană. Luesul și embolia coronariană după Hochrein sunt rare. In unele cazuri de infarcte sistemul coronarian poate fi găsit normal. Weber și Saphir au demonstrat și cazuri de infarcte miocardice fără obliterațiune coronariană.

Deoarece durerea domină tabloul clinic al infarctului miocardic, lipsa ei va voala tabloul simptomatologic, determinând în același timp și punerea diagnosticului și a prognosticului greșit.

In cazul nostru este vorba de un bolnav Dr. St. T. în vârstă de 55 ani în a cărui antecedente eredo-colaterale nu găsim nimic de remarcat, iar în antecedentele personale, o litiază renală stângă înainte cu 5 ani. Tabagic și etilic pasionat.

Boala actuală datează de 2 luni când într'o deplasare a consumat ceva carne conservată (cârnați) în urma căreia cu 4—5 ore, a prezentat fenomene dispeptice, cu greață, balonări post alimentare, dureri articulare și anxietate asociată cu dispnee, palpitații sub formă de crize și nervozitate.

După 3—4 zile prezintă ascensiuni febrile până la 37,8 timp de 4 zile. In urma acestora a prezentat o dispnee mai pronunțată, greutate precardiacă cu înțepături și ameteli.

La examenul obiectiv s'a constatat următoarele:

Statura înaltă cu țesutul celulo-adipos și muscular păstrat. Tegumentele normal colorate, ganglionii nu se palpează. Reflexele pupilare și osteo-tendinoase prezente. Torace simetric, gâtul liber. Sonoritate pulmonară și raluri de congestie la baza stângă pulmonară, Aria matității precardiace mărită în ambele sensuri. Sgomote cardiace mai surde la toate focarele. Pulmonara II dedublat. T. A. = 16 1/2—9.

Electro-cardiograma: Complexe mici în toate 3 derivațiile cu îngroșări și despicături pe ramuri. S—T I—II deplasat în sus cu convexitatea în sus, urmate de *T I negativ profund. T. II izoelectric. T III pozitiv.* S-T III deplasat în sus cu concavitatea în sus. Abdomen de circomferință normală. Ficat mărit mai ales lobul stâng Splina nu se palpează. Viteza de sedimentare a hematiilor = 22—42. Ortocardiograma: Diametrul transversal 16 1/2 și 14, ocm.

Aorta: O. A. D. = 3, 9 cm.; O. A. S. = 3,8.

Reacția Weltmann = 0,50/00. Examenul urinii: A. = pozitiv. P. = intens pozitiv. Z. = O.

Sediment urinar: foarte multe leucocite, multe hematii colorate și decolorate, multe cristale de oxalați și săruri amorfe.

Tratament: Deriphilin strophantin inj. tot a doua zi. Bolnavul este preparat pentru amigdalectomie cu Eleudron și Piramidon, având și o amigdalită cronică hipertrofică cu caseum bilateral. Diagnostic: Infarct miocardic (cicatrizat) Insuficiență circulatorie.

Concluzii: Cunoașterea formelor nedureroase ale infarctului miocardic prin tromboză coronariană are o importanță practică. In ori ce insuficiență circulatorie care se instalează brusc va trebui să ne gândim și la posibilitatea unui infarct miocardic chiar dacă din simptomatologia clinică *lipsește durerea*. Examinări electrocardiografice repetate la intervale scurte ne vor pune în situația de a face diagnosticul în cele mai multe cazuri, ne vor da apoi posibilitatea să stabilim un prognostic și un tratament corect.

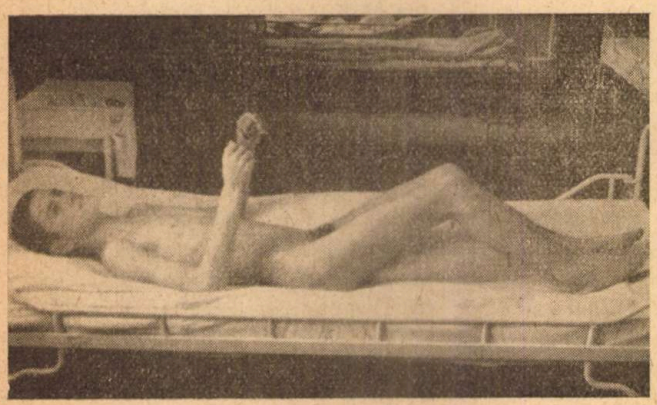
Trichinoză, forma polimiozitică

de

I. Gavrilă, Al. Ciplea, I. Florescu

In formele clinice obişnuite ale trichinozei simptomele musculare cele mai deseori sunt destul de atenuate, uneori chiar lipsesc. Cazurile, unde manifestările musculare dela începutul până la sfârşitul bolii, predomină tabloul clinic, sunt foarte rare. Un astfel de caz am avut ocazia să observăm. Iată mai întâi observaţia:

La Clinica Boalelor Contagioase a fost adus în 10 Febr. 1944 un ucenic în vârstă de 15 ani, care prezenta o rigiditate a cefei, şi o stare de contractură în flexiune atât a membrelor superioare, cât şi a celor inferioare. Din afirmaţiunile bolnavului şi aparţinătorilor, reieşia că boala a debutat brusc, prin cefalei, frison, temperatură, dureri ale membrelor superioare şi inferioare care îl împiedecau să stea în picioare şi dureri lombare, care nu-i permiteau să se aplece. Medicul consultat pune diagnosticul de stare gripală, recomandă antigripale şi trimite copilul la părinţi la ţară, în vederea convalescenţei.



Cu toate îngrijirile date, nu se observă nicio ameliorare: după o săptămână apar edeme ale membrelor inferioare, durerile în membre şi cele lombare se accentuiază şi li se adaugă transpiraţiuni profuze. După alte câteva zile durerile musculare devin foarte puternice şi asociindu-se cu o stare de contractură a membrelor, fac pe bolnav să nu se mai poată ridica din pat. Această impotenţă funcţională fiind considerată ca reumatică, s'a administrat salicilat de sodiu, dar nu s'a reuşit să se producă nicio ameliorare. A apărut în plus o cefalee foarte accentuată, asociată de rigiditatea cefei, care nu-i permitea mişcarea de flexiune, lăsând totuşi libere mişcările de rotaţie a capului. Totodată prezenta şi o iperestezie cutanată mai accentuată la nivelul membrelor, neputând suporta nici pătura. Suspectând o meningită sau un tetanos, medicul tratant îl îndrumă la clinica boalelor contagioase.

La internare se constată că este vorba de un bolnav febril, cu o temperatură de 38°,5, cu starea generală alterată; emaciat, care sta imobilizat, având o contractură în flexiune a membrelor superioare şi inferioare, rigiditatea cefei şi a întregei coloane vertebrale şi trismus. Bolnavul afirmă că este incapabil să execute vreo mişcare înafară de o uşoară rotaţie a capului. La atingerea tegumentelor şi la încercările de mobilizare pasivă, bolnavul acuză dureri extrem de vii, care îl fac să plângă.

La nivelul membrelor inferioare prezintă edeme albe localizate la labe şi gambe. Articulaţiunile nu sunt tumefiate, nici sensibile la palpare; nu se găsesc semne de leziuni osoase.

Bolnavul este uşor agitat, uşor confuz, răspunde foarte greu la întrebări, are vocea voalată, prezintă uşoare edeme palpebrale, fanta palpebrală dreaptă este mai întredeschisă decât stânga, iar globul ocular drept, uşor exoftalmic, este într'un discret strabism divergent. Pupilele static şi funcţional normale. Reflexele patelare sunt abolite.

Examen O.R.L. negativ.

La examenul aparatului respirator nu se constată nimic obiectiv.

Cardiac, palpatoric şi percutoric, nimic deosebit. La auscultaţie sgomotele cardiace sunt ritmice, bine bătute, tachicardice, 120/minut. T. A.: 13—7 (V-L).

Examen stomatologic: nimic patologic.

Abdominal: uşoară sensibilitate în fosa iliacă dreaptă. Ficatul şi splina nu sunt mărite.

In sânge: reacţiile Bordet-Wassermann-Widal, Weil-Felix şi hemocultura sunt negative. Leucocitoza 12.000. Leucograma: polinucleare neutrofile 89%, limfocite 6%, monocite 5%, eosinofile nu sunt.

In urină albumina prezentă. Reacţia Diazo pozitivă.

La puncţia lombară se scoate un lichid cefalo-rahidian sub tensiune normală, clar, limpede, cu reacţiile Pandy şi Nonne-Appelt negative şi fără elemente celulare.

Pe baza examenului clinic şi a datelor de laborator s'a putut exclude posibilitatea unui tetanos şi a unei meningite, infirmându-se totodată şi probabilitatea unei afecţiuni musculare de natură tifică sau exantematică. Lipsa unei eosinofilii sangvine, alături de lipsa oricăror indicaţiuni anamnestice a făcut să nu se poată preciza natura etiologică a afecţiunei şi să se pună un diagnostic de prezumţie: polimiozită acută reumatismală, transpunându-se bolnavul la clinica medicală II pentru completarea examinărilor.

La examenul obiectiv se constată acum în plus dispnee cu semnele prinderii pleurei dela baza stângă: submatitate şi diminuarea murmurului vezicular; iar la puncţia exploratorie se scoate un lichid serocitrin cu reacţia Rivalta pozitivă şi cu un sediment foarte sărac, în cari se pot pune în evidenţă numai rari limfocite.

Tachicardia a ajuns la 150/minut. Matitatea precardiacă este mai resistentă. La ascultaţie se percep frecături pericardice. ECG: complexe ventriculare mai mici în D_I, $T_{I—II}$ turtit, T_{III} izoelectric. In tabloul sangvin polinucleare neutrofile 90%, limfocite 2%, monocite 6%, eosinofile 2%.

La controlul urinei: albumină slab pozitiv, cu 2—3 hematii colorate în sediment. Reacţia Diazo pozitivă.

In zilele următoare, în tabloul sangvin limfocitele se înmulţesc până la 11%, iar eosinofilele scad dela 2 la 1% şi apoi dispar. In urină albumina dispare pentru a reapărea după 2 zile, tot cu 2—3 hematii decolorate în sediment.

Contractura membrelor s'a accentuat încă, musculatura lor, extrem de sensibilă la atingere şi la presiune, nu este mărită de volum.

Cazul nostru prezentând: contracturi generalizate la aproape întreaga musculatură a corpului, asociate de iperestezie şi dureri vii, la presiune, mai accentuate, edeme ale membrelor inferioare şi edeme palpebrale, febră, transpiraţiuni profuze, lipsa ipereosineo filiei, albuminurie pasageră, semne clinice şi electrocardiografice de prindere a miocardului şi pericardului, precum şi prinderea pleurei, se încadrează în tabloul clinic al polimiozitei. Având însă în vedere că totalitatea acestor simptome se poate întâlni şi în evoluţia trichinozei, pentru a infirma sau confirma pe aceasta, am recurs la biopsie. Rezultatul examenului biopsic, executat de d-l

Prof. Titu Vasiliu, din porţiuni prelevate din bicepsul brachial şi din gambierul anterior, a fost concludent: aproape jumătate din câmpul microscopic era ocupat de larve de trichine, incapsulate într'un strat fin de ţesut conjunctiv în jurul căruia se afla o bogată infiltraţie de polinucleare neutrofile şi eosinofile.

In ultimele zile, bolnavul nu mai poate să mai facă absolut nicio mişcare, matitatea dela baza stângă se accentuiază, devine foarte dispneizat, tahicardia ajunge la 160/minut, sensoriul este complet alterat şi după două zile de delir, sucombă (în cursul celei de a şasea săptămâni de boală).

In cele de mai sus, am redat istoria clinică a cazului nostru, în succesiunea cronologică a datelor anamnezei şi ale examenului obiectiv, pentru a demonstra greutatea stabilirii diagnosticului în lipsa unor precise date anamnestice (diagnostic epidemiologic) şi a unui dat de laborator patognomonic (eosinofilia).

Odată făcut diagnosticul clinic (cu ajutorul examenului biopsic), am procedat la o nouă anchetă în familie şi am reuşit să stoarcem, cu foarte multă greutate precizări extrem de importante, pe care anterior nu le putusem obţine. Deşi la întrebările repetate puse la internare atât bolnavului, cât şi aparţinătorilor, ni s'a negat că cineva din jurul bolnavului ar mai fi prezentat o afecţiune similară, ni s'a recunoscut însă, la urmă, că atât mama, cât şi fratele lui au prezentat încă înaintea sa, o îmbolnăvire cu debut similar, dar cu o evoluţie benignă, a cărei existenţă am putut-o confirma retrospectiv, în parte, la mamă, care, la peste două luni de zile, mai prezenta o eosinofilie de 7%.

Un al patrulea caz, tatăl bolnavului, era suferind încă la data sfârşitului letal al bolnavului nostru. Tratat într'un serviciu spitalicesc cu diagnosticul de gastrită cronică şi anemie secundară, şi-a continuat apoi tratamentul la domiciliu, cu diagnosticul de reumatism. Având posibilitatea de a-i controla foaia de observaţie, am constatat că datele anamnezei sale şi evoluţia bolii erau tipice pentru trichinoză şi dacă s'ar fi executat un tablou sangvin problema trichinozei nu ar fi fost lăsată la o parte în prezenţa unei esinofilii.

Refacerea antecedentelor ne-a dat posibilitatea să precizăm cum s'au produs îmbolnăvirile. Primii au făcut boala mama şi fratele, aproximativ la 2 săptămâni după tăierea unui porc din a cărui carne au consumat atunci. Bolnavul nostru şi tatăl său, care se aflau la oraş, au făcut boala numai la două săptămâni dela Crăciun, când au fost acasă şi au consumat şi ei din aceeaşi carne. Legătura dintre ultimele două îmbolnăviri nu a fost făcută de către medicii curanţi, prin faptul că tatăl şi copilul au fost trataţi de medici diferiţi, din localităţi depărtate şi care nu au avut cunoştinţă despre celelalte îmbolnăviri. Cât priveşte gravitatea excepţională a cazului nostru, spre deosebire de celelalte trei, benigme, ea se datoreşte împrejurării că el a consumat o cantitate mai mare din carnea infestată decât ceilalţi. Căci întors bolnav dela oraş, mama văzându-l tot mai slab, l-a dat să mănânce mereu din carnea infestată de porc, aducându-i-o în ascuns chiar şi în timpul internării sale în clinică.

* * *

Diagnosticul îmbolnăvirilor de trichinoză este în general un diagnostic uşor, datorită elementelor pe care le oferă datele epidemiologice de obicelu un număr mai mare de îmbolnăviri similare, în acelaşi cerc, precum şi datorită faptului că tabloul clinic destul de caracteristic evoluiază în general cu un simptom major aproape patognomonic în complexul simptomatic: eosinofilia sangvină; aşa că, în cele mai multe cazuri, confirmarea unui diagnostic clinic de trichinoză nu întâmpină mari dificultăţi. Accentuăm însă asupra faptului că lipsa eosinofiliei sangvine nu poate infirma prezenţa unei trichinoze, această lipsă cunoscută fiind în anumite cazuri, mai ales cazuri grave şi mai ales înainte de moarte, precum şi în cazurile cu infecţii intercurenţi asociate. Insistăm în deosebi asupra faptului că în asemenea cazuri examenul biopsic se impune, fiind singurul mijloc concludent de precizare a diagnosticului. Cunoscut bine în străinătate, dar aproape complet necunoscut la noi, acest examen se execută după tehnica obişnuit întrebuinţată la biopsii. Este suficient dacă piesa se trimite la laboratorul de histo-patologie într'un borcan cu formol 40%, procedeul de examinare fiind acela al examenului microscopic al secţiunilor colorate cu hematoxilină-eosină, sau că se recurge la examenul trichinoscopic, obişnuit la abatorii, care se execută cu ajutorul unui trichinoscop sau cu ajutorul unui microscop care măreşte de 80—100 de ori, la care se examinează preparate de aproximativ 0,5 cm lărgime / 1 cm lungime, cât mai subţiri, pentru a fi transparente, disociate uşor şi cu grije printr'un adaus de apă.

* * *

Nu este în intenţia noastră să trecem în revistă materialul foarte bogat, privitor la clinica şi diagnosticul trichinozei. Dorim numai să atragem atenţiunea asupra formei polimiozitice a trichinozei, reprezentată clasic prin tabloul clinic al cazului nostru.

In primul rând ţinem să relevăm că trichinoza este, în forma sa de manifestare la om, o veritabilă polimiozită, a cărei diferenţă de intensitate este datorită numărului de embrioni de trichine, care invadează muşchii, precum şi de numărul muşchilor afectaţi. Cu toate acestea, în marea majoritate a cazurilor, semnele musculare nu depăşesc în importanţă, în configurarea întregului tablou clinic al trichinozei, restul simptomelor semne generale, tulburări gastro-intestinale, transpiraţiunile profuze şi erupţiunile cutanate consecutive, etc. Obişnuit apărând numai în săptămâna a doua de

boală sau chiar mai târziu, semnele musculare pot fi uneori foarte uşoare sau pot lipsi. In opoziţie cu acest fel de prezentare obişnuită a semnelor musculare, în cazurile grave acestea pot fi foarte exprimate, muşchii se tumefiază, mai mult sau mai puţin, devin duri, şi foarte sensibili atât la presiune, cât şi spontan. Bolnavii stau nemişcaţi, cu membrele flectate, reflexele patelare nu se mai produc, iar la examenul electrocardiografic se pot pune în evidenţă turburări în contractilitatea musculaturii cardiace (prelungire). Se asociază apoi dureri oculare (datorite prinderei musculaturii perioculare), turburări de mastecaţie, turburări de deglutiţie, răguşală, greutate în respiraţie, care având ca urmare adunarea de secreţie în căile respiratorii, duce foarte frecvent la bronşite şi bronchopneumonii.

Tabloul clinic care întruneşte acest complex simptomatic este cel al polimiozitei acute. Cercetările lui Wagner, Unverricht şi alţii au dus la circumscrierea unui tablou patologic, întâlnit mai frecvent şi la persoane în vârstă mijlocie, dar observat şi la vârstă înaintată, constând din inflamaţia aproape a întregei musculaturi a corpului, urmând câte odată unei boli infecţioase generale (infecţie puerperală, erisipel, tifus, septicemii, piemii, sifilis, gonoree, tuberculoză, gripă şi altele la fel) sau unei cauze reumatice generale. Horsters afirmă că în acest cadru patologic, miozita produsă prin trichinoză sau cisticerci este extraordinar de rară.

Polimiozita acută debutează fie destul de brusc, sau mai deseori insidios, cu semne generale deosebit de accentuate: oboseală, cefalei, lipsa apetitului, vărsături, etc. Acestora li se asociază, foarte curând, dureri musculare simptomatice, în formă de tracţiune sau de crampe, localizate la braţe, picioare şi trunchiu, ducând într'un timp variabil la turburări de motilitate. Sensibilitatea locală musculară este la fel de accentuată atât la presiune, cât şi în cursul mişcărilor pasive. Musculatura se tumefiază şi apoi se rigidifiază (antebraţele putând lua forma caracteristică de fus). In general sunt mai mult interesate feţele extensorii ale membrelor. In dese cazuri se asociază şi pielea, putând lua un aspect erisipelatos. Trebueşte notat totuşi că în formele de polimiozită pură sensibilitatea pielei rămâne complet normală. De cele mai multe ori reflexele patelare sunt abolite. Excitabilitatea electrică a musculaturii scade, iar la examenul galvanic putem găsi reacţie de degenerescenţă.

O agravare foarte izbitoare se produce când este prinsă musculatura de deglutiţie şi respiraţie, având drept consecinţă o îngreunare din ce în ce mai mare a ingestiei şi instalarea unei violente dispnei, care duce la bronşită şi bronhopneumonie.

Concomitent se poate desvolta o stomatită şi chiar o anginâ. Secreţia sudorală este puternic ridicată, iar în urină pot apare cantităţi mici de albumină. Adeseori temperatura se ridică la $38^0 5$—$39^0 5$, iar în cazurile acute se poate pune în evidanţă şi o splenomegalie.

Cazurile cu evoluţie acută după 2—3 săptămâni pot ajunge la o convalescenţă, sau după 3 săptămâni până la trei luni se pot solda cu moartea, ca o consecinţă a turburărilor respiratorii, pneumoniilor secundare, etc. In cazurile cu evoluţie cronică durerile se pot prelungi peste un an şi chiar mai mult. Polimiozita se poate asocia cu dermatomiozita sau cu neuromiozita.

In general uşor, diagnosticul polimiozitei acute se bazează pe: durerile şi tumefacţiunile musculare, turburările de motilitate, modificările inflamatorii ale pielei, etc., care dau un tablou morbid caracteristic (Strümpell-Seyfarth).

Din punct de vedere practic, este foarte important să facem diferenţierea polimiozitei acute, datorite factorilor etiologici specificaţi mai sus, de forma polimiozitică a trichinozei. In acest scop trebuesc mai ales luate în considerare punctul de plecare etiologic (aici se vede importanţa unei anchete epidemiologice), simptomele iniţiale gastro-intestinale şi edemul, aproape caracteristic, al feţei, din trichinoză.

O menţiune specială trebue făcută referitor la posibilitatea diagnosticului diferenţial dintre polimiozita acută datorită unor cauze generale şi cea trichinotică, pe baza existenţei sau lipsei unei eosinofilii sangvine. O primă deosebire o putem face între polimiozita acută reumatismală şi cea trichinotică faţă de celelalte, în primele putându-se constata prezenţa unei eosinofilii, pe când în celelalte nu. Cât priveşte deosebirea primelor două forme de polimiozită, aceasta nu se poate face în mod practic pe baza eosinofiliei, deoarece eosinofilia poate lipsi în cazurile grave de trichinoză, mai ales în cele letale, tocmai acelea care ajung să dea tabloul polimiozitei acute. In al doilea rând, eosinofilia poate fi prezentă şi în polimiozita reumatică acută [1].

Prin urmare, din lipsa eosinofiliei nu putem infirma cu certitudine diagnosticul de polimiozită trichinotică, precum nici din prezenţa ei nu putem afirma că este vorba numai de aceasta.

Cazul nostru, unul din puţinele cazuri de trichinoză autopsiate [2] prezenta aproape toate complicaţiunile descrise în literatură: afectarea pericardului, miocardului, pleurei şi rinichiului. Prinderea musculaturii cardiace şi a sacului pericardic au fost ceva mai des semnalate, pe câtă vreme procesele pleurale sunt excepţional întâlnite în evoluţia trichinozei, ele constituind adevărate raritâţi.

---

[1] Cercetările lui Moga şi Ciplea au confirmat că frecvenţa eosinofiliei este destul de mare (23,5%), chiar şi în faza febrilă a reumatismului acut, pe lângă toată hiperleucocitoza.

[2] Vezi protocolul de autopsie publicat de Prof. Titu Vasiliu la Reuniunea Anatomică Cluj—Sibiu, în şedinţa din 30 Martie 1944, referat în Ardealul Medical 1944 p. 427.

Cât privește afectarea rinichilor, ea este semnalată și are drept caracteristică o mare variabilitate în apariția semnelor urinare, trădându-se mai ales printr'o albuminurie inconstantă.

Relatarea cazului nostru urmărește să facă cunoscută forma polimiozitică a trichinozei, al cărui tablou clinic este întru totul asemănător cu cel al polimiozitei acute cu alte etiologii și să învedereze realele dificultăți ale diagnosticului diferențial. Totodată am insistat asupra indicațiunilor diagnostice categorice date de examenul biopsic și am demonstrat și necesitatea anchetei epidemiologice ale cărei rezultate pot fi la fel de concludente, în opoziție cu datele aleatorii servite de bolnavi și aparținători la luarea anamnezei. La fel s'a insistat și asupra rarității cazului prin coafectările viscerale.

Probleme terapeutice

Tratamentul chirurgical al epilepsiei esențiale rezultate mediate în două cazuri

de

Dr. Alexandru Lambescu și **Dr. Nicolici Deac**
chirurg primar asistent onorific

Pentru a face înțeleasă terapeutica modernă în tratamentul epilepsiei esențiale este necesar să clarificăm mai întâiu cari sunt bazele patogenice și etiologice ale acestei afecțiuni.

Lăsând la o parte considerațiunile de ordin istoric și începând cu *Morgagni* (scrisoarea VIII) observatorii au fost surprinși de discordanța între afecțiunea caracterizată clinic prin simptome atât de violente și sărăcia leziunilor anatomo-patologice a centrilor nervoși: „La cause des convulsions, qui consiste dans un changement invisible opéré dans le cerveau et dans les nerfs, ne tombe pas sous nos sens après la mort. On n'observe que les effets qui varient suivant la violence et la durée de ces convulsions". In adevăr, autopsia nu depistează decât leziuni, cu predominență vasculară, pe cari boala le-a creat mai mult decât ar fi fost ea creată de aceste leziuni *Savy)*.

Pentru declanșarea crizei s'a stabilit că sunt necesari doi factori. Unul extrem de important este terenul spasmofil, care face centrii nervoși hipersensibili datorită — poate — unor minime leziuni encefalice consecutive vieții intrauterine sau copilăriei. Al doilea element e constituit dintr'o perturbare humorală cum ar fi alcaloza, hipocalcemia sau hipoglicemia.

In mod practic, după părerile unanime, nu ar exista un tratament chirurgical în epilepsia esențială. Incercări s'au făcut de mult și în multe domenii: unele chiar fanteziste. Astfel *Trousseau* citează cazul unui american dela Hotel Dieu, tratat în țara lui cu nitrat de argint (medicament în mare vogă pe vremea aceea) care-i imprimase tenului o culoare ca ardesia: „C'était ce grand et vigoureux garçon qu'on appelait l'homme bleu. On lui avait parlé de la castration comme d'un moyen employé pour guérir l'épilepsie, et il ne se passait pas un seul jour qu'il ne réclamat de nous cetté opération". Tot lipsite de valoare sunt și cauterizările amigdalelor proeminente ca și extirparea vegetațiilor adenoide. Dar înafară de operațiuni bazate pe idei preconcepute și inexacte s'au făcut și alte încercări pe baze mai apropiate de fizio-patologie. Astfel *Jaboulay* și *Ionescu* făcură rezecțiunea simpaticului.

Această metodă a fost aplicată în 1896.

Iată în câteva cuvinte principiul și rezultatele așa cum sunt redate în volumul jubiliar al marelui chirurg român: Toma Ionescu.

Rezecția simpaticului cervical, în epilepsie a fost aplicată pe baza teoriei anemiei cerebrale datorită vasoconstricției active a vaselor encefalice, produsă prin excitația momentană a simpaticului cervical, care poate provoca turburări analoage cu crizele epileptice.

Deoarece simpla secțiune a cordonului simpatic sau cel mult rezecția gaoglionului cervical superior i s'au părut incomplete, dată fiind dubla irigație a creerului (prin sistemul carotidian pentru partea anterioară și prin sistemul vertebral pentru segmentul posterior) prof. Ionnescu a recurs la rezecția totală și bilaterală a simpaticului cervicotoracic ca singura metodă ce poate asigura o vasodilatație paralitică a creerului. Intre alte cazuri urmărite citează două paciente, una de 17, alta de 18 ani, ambele perfect vindecate și cu copii sănătoși după mai bine de 20 ani scurși dela intervenția operatorie.

Intervențiuni mai noi au făcut *Lauwers* și *Leriche* prin extirparea glomerulului intercarotidian, sau simpatectomia pericarotidiană ori pe vertebrală *(Leriche)*.

Mulți autori găsesc preferabil de a asocia în cursul aceleași operațiuni atât glomerulectomia lui Lau-

wers, cât şi simpatectomia pericarotidiană a lui Leriche. Intre aceştia este *Magitot.*

Referitor la această din urmă problemă, citäm după *Dorin Dumitrescu* (Sistemul aortic superior);

„Prof. *Danielopolu* propune încă din 1928 nevrectomia sinu-carotidiană în epilepsie.

In fine, în ultimii ani autorii au căutat să stabilească întru cât mecanismul regulator al zonei reflexogene, influenţează circulaţia encefalică".

Din autorii citaţi *(Rein, Gallwitzer, Meier, Heymans-Bouckaert)* rezultă strânse relaţiuni ce există între bifurcarea carotidei primitive şi vaso-constricţia — dilataţia cerebrală.'

Cercetări asupra fizio-patologiei corpusculul carotidian au făcut între alţii *Drüner, Iacobovici-Niţescu-Pop, Danielopolu.* Acesta din urmă, în 1932 stabileşte 4 factori, activând asupra complexului sinu-carotidian: doi mecanici şi doi chimici.

Acelaşi autor, într'un articol din Presse Médicale publicat în 1933 explică producerea accesului epileptic cadatorit acţiunei a trei factori principali: — predispoziţia — fenomenul pasager — factorul determinant; atribuind anemiei cerebrale, chimio-excitabilităţii zonelor reflexogene şi modificărilor plasmo-sangvine o acţiune o acţiune sinergică în declanşarea accesului.

In epilepsie s'a invocat crearea unei anemii cerebrale într'un teritoriu anumit. Aşa au susţinut *Souques* şi *Leriche.* Alţii au crezut că este vorba de o anemie cerebrală generalizată, dar *Lennoux* şi *Léger* nu admit decât un spasm localizat.

Danielopolu, Marcu şi *Proca,* confirmaţi de *Tsinimakis, Oeconomakis, Hill, Elsberg, Marinescu-Kreindler,* au dovedit pe cale experimentală existenţa unei epilepsii reflexe printr'o excitaţie efectuată la nivelul sinusului carotidian.

Alţi cercetători au demonstrat că enervarea zonei reflexogene aduce după sine o mărire a calciului sangvin ca o consecinţă a sporului în activitatea paratiroidelor *(Vassale, Madsen, Naami, Leriche).*

Pentru toate aceste motive, enervarea sinu-carotidiană completată cu extirparea corpusculului intercarotidian îşi găseşte indicaţia în cura epilepsiei esenţiale.

Tehnica (după Dorin Dumitrescu): operaţia aceasta a fost nu numai propusă, dar chiar şi efectuată mai întâiu de *Danielopolu, Săvescu* şi *Caffé* în 1928. Tehnica descrisă de Lauwers, identică cu precedenta, este publicată de autor cu doi ani mai târziu.

Poziţia bolnavului este cea clasică pentru descoperirea şi ligătura carotidei externe.

Anestezia de preferat este cea loco-regională sau anestezia intravenoasă cu Evipan sodic sau Eunarcon din cauză că scade puterea reflexogenă a zonei operatorii pe când chloroformul şi în general anesteziceie inhalatorii o exagerează. Totuşi, ajunşi în zona critică e foarte prudent să infiltrăm cu novocaină fără adrenalină, adventicea sino-carotidiană.

Operaţia: Se descoperă artera la nivelul cornului mare al osului hioid după unul din procedeele existente *(Farabeuf, Descomps, Hartglass, Huard-Montagné)* ghidându-ne după cele patru repere: sus digastricul şi nervul hipoglos, jos trunchiul venos tiro-linguo-facial, înăuntru cornul mare al osului hioid, înafară jugulara internă.

Odată vasele descoperite *Toupet* şi *Léger* recomandă trecerea unor panglici de câte 4—5 mm. pe sub fiecare din cele 3 carotide pentru a le mobiliza cu mai mare uşurinţă în timpul adventicectomiei şi eventual pentru hemostază. Noi am trecut câte un fir de catgut gros Se face adventicectomia şi ablaţia corpusculului, după ce mai întâiu s'a legat cu catgut foarte subţire pediculul superior venos şi nervos şi pediculul inferior arterial.

Se închide fără drenaj.

Faptele expuse până aici ar nota o simplicitate remarcabilă, dacă n'ar exista unele accidente operatorii şi post-operatorii foarte neplăcute.

Incă din 1925 *Budde* secţionează nervul lui *Hering. Koch* îl anestizează, ambii cu scopul de a evita hipotensiunea accentuată ce poate surveni în timpul manevrelor pe regiunea sino-carotidiană, fapt recunoscut de *Schaeffer* şi *Pistocchi.* Multe alte constatări făcute de *Andreoli, Miginiac, Hartmann, Lauwers, Léger,* etc. confirmă ipoteza că orice excitaţiune efectuată în zona sino-carotidiană poate declanşa în anumite situaţiuni, incidente, dela cele mai trecătoare până la moarte.

Rezultate: Rezultatele par să fie mai bune în cazurile cu enervare bilaterală *(Magitot).* Ele sunt apreciate diferit, după autori. Astfel *Jacobovici-Niţescu-Pop,* în 1928 n'au obţinut decât ameliorări trecătoare la 3 epileptici operaţi. *Léger* din 80 cazuri publică 15 vindecări (adică 19%) 21 ameliorări, 43 insuccese şi 1 exitus.

Rizzati, Lauwers, afirmă influenţa indiscutabilă asupra frecvenţei acceselor convulsive, dar fără modificarea turburărilor psihice.

Noi, am obţinut la unul dispariţia completă a crizelor convulsive, deşi a fost operat numai unilateral. Vindecarea durează de mai mult de 6 luni.

La al doilea, operat întâiu la dreapta, a avut loc, după o lună o echivalenţă. Reoperat în stânga s'a vindecat complet. Vindecarea durează de cca 6 luni.

Observaţii clinice: G Emilian de 30 ani se internează pentru prima dată în 18 Decemvrie 1943 pentru ulcer piloric perforat şi este operat practicându-i-se sutura ulcerului, epiplooplastie şi gastro-enteroanastomoză von Hacker, cu drenajul Douglasului. A doua zi după operaţie face o criză de dromomanie. Observat în de aproape se constată că pacientul este epileptic şi face două crize în spital. Epilepsia durează din mica copilărie. Aceste crize sunt aproape zilnice fapt pentru care numitul ne cere ajutorul.

Recomandăm o cură cu Gardenal, care spaţiază crizele, dar nu le vindecă. Examinat complet se vede că este vorba de ceva esenţial.

La 3 Februarie 1944 revine la vizita noastră şi primeşte operaţia. In aceeaşi zi, asistat de Dr. Nicolici practicăm simpatectomia pericarotidiană cu ablaţia corpusculului intercarotidian în dreapta sub anestezie cu Eunarcon şi Dilaudid — Scopolamin. Urmărire operaţiei perfecte Nicio nouă criză. Vindecarea durează şi azi.

Sergent invalid C. Chirilă de 24 ani este internat suferind de flegmon al spaţiului popliteu drept, în ziua de 2 Februarie 1944 pentru care este operat în aceeaşi zi

In timpul internării se constată (şi el mărturiseşte) că suferе de foarte multă vreme de epilepsie esenţială. Crizele sunt 1—2 pe săptămână. Examinările conchid că, nu e vorba de o epilepsie secundară, ci de una esenţială.

Cum pacientul primeşte operaţia i se practică o simpatectomie pericarotidiană cu ablaţia corpusculului intercarotidian în dr. sub anestezie cu Eunarcon şi Dilaudid — Scopolamin. După o lună se plânge că a avut o echivalenţă, adică de unde mai înainte îşi pierdea complet cunoştinţa, emitea urina involuntar şi suferea diferite traumatisme, de această dată şi-a pierdut numai echilibrul şi continuitatea vorbei, dar a rămas complet conştient.

A fost reoperat şi la stânga în aceleaşi condiţiuni. De atunci şi până azi vindecarea se menţine perfect.

De notat că şi acest pacient a făcut tratament cu Gardenal şi Luminalette şi nu a observat decât o spaţiere minimă a crizelor.

In concluzie: se poate spune că tratamentul chirurgical dă rezultate bune sau nu, dela un caz la altul şi că dacă vindecarea nu ar fi permanentă constitue totuşi pentru bolnav un reconfortant moral.

De altfel ne considerăm obligaţi de a reveni prin note complimentare asupra articolului de faţă pentru a desprinde concluziile definitive după 1—2 şi chiar mai mulţi ani. De aceea am şi subintutulat articolul nostru: rezultate *mediate* în două cazuri.

Tratamentul local cu sulfamide în infecţiunile urinare

de

Dr. Braiu Ioan

Tratamentul local sulfamidat, s'a încetăţenit tot mai mult în ultimul timp. Popescu-Buzeu a publicat, primul la noi, rezultate bune în tratamentul local al plăgilor operatorii din domeniul urologiei cu pastile şi meşe îmbibate cu sulfamide. In 1941 am fost printre primii care am publicat rezultate bune în tratamentul plăgilor supurate, cu pulbere de sulfamidă în Revista „Spitalul". In urmă tratamentul acesta s'a generalizat, fiind mai ales în tratamentul plăgilor de război.

Recent sulfamidele au fost folosite în aplicaţii locale şi în tratamentul cistitelor, de către Flagg, Roch, Hryntschak, Kohlmayer, etc. Rezultatele obţinute au fost în general bune.

Prima încercare de tratament local cu sulfamide în cistite, am făcut-o încă la sfârşitul anului 1938, la un bolnav ce urma un tratament ambulator la consultaţiile Clinicei Urologice din Cluj. De atunci am aplicat acest tratament în aproximativ 30 de cazuri, la bolnavi din Clinica d-lui Prof. Iacobovici, din Clinica d-lui Prof. Băltăceanu şi din clientela particulară. Rezultatele obţinute au fost în toate cazurile bune. Am încercat acest tratament şi în câte-va cazuri de pielite, rezultatele au fost însă mai puţin încurajatoare.

In cistitele acute, rezultatele obţinute au fost mai mult decât satisfăcătoare, clarificarea urinelor obţinându-se în 3—4 zile, polachiuria şi durerea dispărând şi mai repede, uneori după a doua instilaţie. Flora microbiană dispare cam în 7—8 zile. In toate cazurile microbul cauzal a fost stafilococul sau streptococul. In ultimul timp am aplicat acest tratament şi în două cazuri de cistite colibacilare, însă în aceste cazuri tratamentul local a fost asociat şi cu unul oral, aşa, că rezultatul obţinut este puţin concludent.

In cistitele cronice simple, adică în acelea a căror vindecare nu e împiedecată de vreo cauză locală, rezultatele au fost aproape la fel de bune ca şi în cazurile acute. In o bună parte a cazurilor însă nu se obţine o completă amendare a fenomenelor, — fapt care poate fi explicat prin modificările anatomice ale vezicei, — însă totdeauna starea bolnavilor a fost mult ameliorată, mai ales în ce priveşte capacitatea vezicală şi durerea, ameliorare care în majoritatea cazurilor e definitivă, iar alte ori se menţine multă vreme.

Din acest grup, citez cazul unui ceasornicar din Cluj, care de 9 ani suferea de o cistită stafilococică şi la care prin spălături cu acid boric şi instilaţii de Collubiazol, numărul micţiunilor zilnice a scăzut dela 15—16 la 8—9, durerile au dispărut complet şi urinele s'au clarificat după 20 de şedinţe.

Am încercat acelaşi tratament şi în 3 cazuri de pielite, dintre carі două gravidice, cu rezultate bune, însă nu superioare celor obţinute prin metodele uzuale. De aceea am renunţat, cu atât mai mult că instilaţiile

s'au arătat a fi mai dureroase, decât cele făcute cu medicamentele uzuale.

In cistitele cronice întreţinute de o cauză vezicală sau uretrală, aceasta trebue eliminată, căci altfel rezultatele sunt iluzorii şi efemere. După eliminarea cauzei de întreţinere însă, rezultatele sunt la fel de bune ca şi în cistitele cronice simple.

In toate cazurile am folosit collublazolul care este o soluţie hidro-glicerinată de carboxi-sulfamido-arisoidină. Am folosit acest produs care e un colutoriu, fiindcă se aplica deja local pe felurite mucoase dovedindu-se a fi neiritant. In niciunul din cazuri n'am constatat efecte iritante, dureri sau fenomene toxice sau de intoleranţă, în ce priveşte vezica. In instilaţiile bazinetale însă, Collublazolul nu a fost bine suportat, cauzând dureri destul de mari, cari pot fi explicate prin consistenţa mai groasă a collublazolul decât a soluţiilor cristaline. Cu soluţiile comerciale din fiole, poate se va înlătura acest defect.

Tehnica urmată a fost foarte simplă: după curăţirea mecanică a vezicei cu o soluţie de acid boric sau apă sterilă, se injectau în vezică 10 cc de Collublazol, pe care bolnavul îl păstra cât mai mult. Injecţiile erau repetate zilnic, ele fiind continuate în cazurile acute, încă câteva zile după clarificarea urinelor şi până la dispariţia florei microbiene în cazurile în cari s'au repetat examenele bacteriologice. In cazurile cronice, la cari clarificarea nu se putea obţine, continuam tratamentul până ce ameliorarea nu mai progresa. Uneori am asociat tratamentului local şi unul oral, fără ca prin aceasta rezultatele să fie sensibil îmbunătăţite.

In ultimul timp Smoler a comunicat la Societatea de Urologie din Viena rezultatele a 70 de cazuri tratate local cu sulfamide, rezultate în general bune. El le recomandă mai ales în cistitele colibacilare, pentru efectul lor rapid asupra durerii şi în ulcerele simple ale vezicei. El a folosit soluţia comercială din fiole de Tibatin şi Cibazol. In discuţia comunicării, Chwalla s'a ridicat contra metodei, susţinând că sulfamidele acţionează prin intermediul ţesuturilor şi leucocitelor, ele neavând o putere antiseptică în vitro.

In ce priveşte modul de acţiune, el este greu de lămurit. In orice caz, se ştie că collublazolul acţionează ca atare, el nefiind dedublat în organism, deci activitatea lui nu depinde de felul de administrare. Pe de altă parte prezenţa leucocitelor în urina piurică, ne îndreptăţeşte să credem că modul de acţiune e acelaşi ca şi în supuraţiile de suprafaţă, adică o stimulare a puterii de apărare a organismului şi blocarea potenţialului asimilativ al materiilor nutritive necesare microbului, aşa cum crede Levaditi.

Consideraţiuni asupra tratamentului abortiv în infecţiunea blenoragică

(cu aplicaţiuni practice în 59 cazuri personale).

de

Dr. Popluca Mircea

Este în deobşte cunoscut că dela introducerea chimioterapiei moderne în tratamentul blenoragiei în general (Tripaflavină, etc.) şi a sulfamidoterapiei în special, concepţiile asupra tratamentului abortiv în infecţiunea gonococică au suferit o modificare fundamentală.

In literatura medicală mondială găsim date statistice ce întrec cele mai optimiste prevederi, realizându-se vindecări aproape sută la sută, a cazurilor cu uretrită blenoragică incipientă, (elveţianul Miescher cu Cibazolul, Löhe, Brett şi Lodas, cu Eleudronul etc).

In ultimul timp se înregistrează însă din ce în ce mai multe eşecuri ale sulfamidoterapiei, chiar şi în cazuri de uretrită blenoragică incipientă, cauzele explicându-se prin administrarea iraţională în doze subterapeutice, precum şi prin existenţa surselor sulfamidorezistente de gonococi.

De ac eeacred că nu voiu părea anachronic prin reluarea problemei tratamentului abortiv pur local, având în vedere şi rezultatele favorabile la care am ajuns prin metodele aplicate şi ale căror descriere o dau mai jos.

Până când tratamentul preventiv prin diversele metode şi măsuri pe care le recomandă, caută să previe această infecţiune, tratamentul abortiv aplicat în diferite moduri după diferiţii autori, are drept scop de a face să avorteze o blenoragie incipientă. Dar tocmai diversitatea procedeelor preconizate în acest tratament, ne dă indicaţiunea inexistenţei unei certitudini terapeutice absolute.

Cu toate acestea faţă de rezultatele obţinute, mă voiu ocupa cu două dintre procedeele terapeutice de care am făcut uz — atât în cariera mea de medic

civil, cât şi militar — şi anume de tratamentul abortiv cu soluţie de argirol după metoda Janet, precum şi cu soluţie de nitrat de argint după metoda lui Engelbreth din Kopenhaga.

Cum gonococul are o tendinţă particulară de a pătrunde în mod rapid în profunzimea ţesuturilor uretrei, baza ştiinţifică a acestui tratament abortiv constă în aceea că infecţiunea blenoragică este în toate cazurile pentru puţin timp pur epitelială şi limitată la uretra anterioară. Iar scopul tratamentului abortiv este de a suprima complet gonococul care începe să colonizeze suprafaţa mucoasei uretrale, înainte ca acesta să aibă timp de a ajunge în profunzimea ţesuturilor uretrale.

În consecinţă, tratamentul abortiv va cuprinde două părţi bine distincte: 1. Distrugerea gonococilor pe toată întinderea mucoasei uretrale infectate şi 2. Distrugerea gonococilor până în profunzimea epiteliului uretral însuşi.

De aceea în această materie de tratament vom studia calităţile pe care trebue să le prezinte antisepticul de care facem uz, precum şi tehnica întrebuinţării lui; iar pe de altă parte care sunt condiţiile necesare, precum şi indicaţiile cu contraindicaţiile acestui tratament.

Antisepticul ideal ar fi acea substanţă care fiind foarte penetrantă, ar permite să atace gonococul în mod electiv şi cât mai profund posibil în mijlocul ţesuturilor uretrei. Cum o astfel de substanţă medicamentoasă care să poată traversa epiteliul şi să provoace o acţiune profund bactericidă — directă — nu există (Heidenhein v. Ammon), suntem forţaţi să încercăm distrugerea microbului până încă se găseşte în straturile superficiale.

Ori Argirolul răspunde foarte bine la aceste exigenţe — acţiunea sa antiseptică fiind suficientă —, iar pe de altă parte exercită asupra primului strat epitelial o acţiune mecanică, absolut indispensabilă pentru a împiedeca gonococul să pătrundă mai departe în profunzimea ţesuturilor. Iar cât priveşte soluţia de nitrat de argint, o atare distrugere a epiteliului nu poate fi produsă decât printr'o cauterizare chimică, ce se dozează uşor în grad şi în întindere şi dacă voim să pătrundem destul de profund, va trebui să facem uz de mai multe cauterizări succesive şi rapide ale epiteliului uretral. Deci va trebui să întreprindem o operaţiune chimică, prin care să îndepărtăm orice epiteliu infectat şi să creiem o totalitate de mucoasă aseptică. Soluţia de nitrat de argint administrată într'o concentraţiune bine dozată, va limita spontan cauterizarea sa la straturile superficiale ale epiteliului, formând albuminate de argint — chloride. In acelaş timp nu trebue să uităm că epiteliul se regenerează rapid şi astfel în câteva ore urmele unei astfel de cauterizări vor fi şterse.

Aceste reflexiuni constituesc principiul acestor două procedee de tratament abortiv, al căror câmp de acţiune se întinde asupra blenoragiei epiteliale, având drept scop distrugerea metodică şi pe straturi a epiteliului uretral şi a gonococilor.

In general acest tratament abortiv nu poate fi aplicat decât în caz de uretrită anterioară. Uretrita totală (al 2-lea păhar turbure), cu sau fără complicaţiuni ca epididimite etc. este o contraindicaţie formală şi aceasta deoarece este normal să nu putem jugula o infecţiune care a depăşit uretra anterioară prin procedeele noastre terapeutice, cari în aplicarea lor se adresează numai acestei prime porţiuni de uretră.

Cât despre celelalte condiţiuni ca scurgerea să fie mai puţin abundentă, primul păhar să nu fie prea turbure, meatul să nu fie prea inflamat, nu sunt absolute. Prezenţa lor însă ne ajută la verificarea afirmaţiunilor bolnavului, putând fi vorba în aceste cazuri de o scurgere mai veche de 48 ore, sau de o virulenţă microbiană mai mare. Tot în acest scop vom da toată atenţiunea şi examenului microscopic cito-bacteriologic al secreţiunii uretrale, care trebue să îndeplinească următorul aspect: prezenţa de polinucleare în abundenţă, numeroşi gonococi extra şi mai ales intracelulari; foarte rari saprofiţi şi foarte puţine sau de loc celule epiteliale.

În ce priveşte tehnica acestui tratament abortiv, este aceea pusă la punct de Janet şi consistă, — atunci când prezenţa gonococului este deja constatată la un bolnav prezentându-se în condiţiunile recerute —, în a practica imediat o spălătură a uretrei anterioare cu jumătate litru de soluţie Argirol 1/500, urmată de o injecţie uretrală cu soluţie de Argirol 20% şi care va fi păstrată timp de 5 minute. Vom fi atenţi să nu trecem de sfincterul extern, presând prea mult soluţia de injectat — şi uretra fiind bine umplută, să lăsăm să scape din timp în timp mici cantităţi de Argirol, pentru a umecta astfel şi porţiunile mucoasei comprimată între degete, precum şi meatul uretral. Această manoperă terapeutică este repetată încă de 5 ori din 12 în 12 ore, uneori putând coborî concentraţia soluţiei de Argirol la 15% sau chiar 10% după gradul de iritaţie uretrală. Secreţiunile uretrale le vom controla zilnic microscopic nu numai în timpul celor trei zile de tratament, dar şi încă 5 zile consecutiv. Pe urmă bolnavul va fi supus la o probă de bere şi dacă un ultim examen arată absenţa gonococului, vindecarea este declarată.

Acest control bacteriologic zilnic până la vindecarea completă, este absolut indispensabil, deoarece reapariţia gonococului în secreţiuuea uretrală este posibilă, cu atât mai târziu, cu cât bolnavul a fost mai aproape de a îndeplini condiţiunile de reuşită ale acestui tratament. Apoi pentru a evita alte cauze de erori, este bine să recomandăm bolnavului de a urina cu cel puţin o oră înainte de a se prezenta la consultaţiunea noastră, pentru a nu avea o secreţiune colorată cu Argirol (în caz că n'a urinat de loc), sau o lipsă de se-

creţiune (în caz de micţiune recentă); cazuri când nu se mai poate face un control serios al secreţiunilor şi deci al tratamentului. În acelaş timp foarte important pentru a preveni eşecurile, este de a utiliza numai o soluţie de Argirol proaspăt pregătită.

Engelbreth având în vedere pe de o parte scopul tratamentului abortiv — adecă distrugerea gonococilor pe toată întinderea mucoasei uretrale infectate până în profunzimea epiteliului însuşi, — iar pe de altă parte conformaţia anatomică a uretrei anterioare — cu o mucoasă bogată în pliuri şi cu o capacitate variabilă între 4—22 cmc. —, pentru a satisface desideratele acestui tratament abortiv, aplică soluţia de nitrat de argint la totalitatea mucoasei uretrei anterioare. Şi deoarece este imposibil de a şti pe ce întindere mucoasa uretrală este infectată face uz în aplicarea tratamentului său abortiv de lavagii uretrale ale porţiunii anterioare, căci prin acest procedeu tratamentul poate fi limitat în mod sigur la uretra anterioară şi pe urmă ne permite să dilatăm şi să spălăm uretra anterioară complet, în aşa fel ca niciun punct de pe suprafaţa mucoasei infectate, să nu scape de acţiunea bactericidă a medicamentului întrebuinţat.

In acelaşi timp luând în considerare şi rapiditatea de propagare a gonococilor în profunzimea ţesuturilor, concentrează efectuarea tratamentului în ore şi nu în zile. Astfel face uz de irigator plasat la 75—100 cm. dela masa bolnavului, conţinând o soluţie de 0,50 gr.% nitrat de argint la o temperatură de 37°, procedând la un prim lavaj al uretrei anterioare, până când percepe în fundul fosei naviculare cauterizarea albă-cenuşie a mucoasei; de obiceiu se întrebuinţează 500 gr. soluţie şi pe urmă cu atenţie se evacuează conţinutul în soluţie a bulbului uretral, prin mişcări brusce ale penisului. După acest prim lavaj uretral se cauterizează suplimentar foseta naviculară cu o soluţie de 3% nitrat de argint, ce va da o nuanţă slab cenuşie mucoasei şi apoi spălarea cu săpun a glandului.

Al doilea lavaj uretral se aplică la fel ca şi primul după 4—12 ore, cu o soluţie de 0,20 gr. % nitrat de argint. Bolnavul este sub observaţie medicală tot la 2—4 zile timp de două săptămâni şi dacă în acest interval nu apare secreţie purulentă şi nici gonococi, bolnavul este declarat vindecat.

Din cele relatate mai sus reese că ambele procedee terapeutice vor fi indicate în toate cazurile când gonococul n'a pătruns prea mult în mucoasa uretrală şi a rămas astfel vulnerabil substanţelor antiseptice întrebuinţate.

Avem 3 mijloace pentru a aprecia penetraţiunea gonococului în profunzimea mucoasei uretrale şi anume: 1. Durata incubaţiunii; 2. Timpul de când durează scurgerea uretrală şi 3. Starea istologică a mucoasei uretrale, variabilă după cum bolnavul este infectat pentru primadată sau este un recidivant. Aici intervine şi noţiunea de virulenţă microbiană: cu cât este mai puţin virulent gonococul, cu atât va trebui să treacă mai mult timp ca să pătrundă mucoasa uretrală în profunzime şi cu atât şi durata incubaţiunii va fi mai lungă.

Deci indicaţiunile acestui tratament se bazează pe o dublă noţiune de durată a scurgerii şi pe aceea a perioadei de incubaţiune. Cum aceasta din urmă poate varia până la 21 de zile — dar mai frecvent până la 10 zile, — din practica zilnică s'a dedus că o zi de scurgere trebue să corespundă la 6 zile de incubaţiune. Deci în mod obişnuit dela bolnavul atins de infecţie blenoragică se cere un maximum de 48 ore durată de scurgere uretrală, ce ar corespunde astfel cu un timp de incubaţiune de 6 ori mai mare adecă 12 zile, în momentul când acest bolnav se prezintă la consultaţiunea medicală, pentru a putea fi aplicat cu efect tratamentul abortiv.

In rezumat durata scurgerii uretrale peste 48 de ore, uretrita totală cu sau fără complicaţiuni, precum şi o uretră prea iritată şi inflamată cu micţiuni dureroase; apoi stricturile uretrale etc. constituesc contraindicaţiuni formale în aplicarea tratamentului abortiv, căci altfel întotdeauna se va ajunge la un eşec.

In ceea ce priveşte efectul acestor substanţe desinfectante asupra mucoasei uretrale, notăm că soluţia de Argirol produce o descuamare epitelială abundentă, deseori uretroragii minime, precum şi o reacţie dureroasă variabilă ca intensitate după indivizi, însă în majoritatea cazurilor bine suportată. La fel se petrece şi cu soluţia de nitrat de argint, unde după al doilea lavaj uretral descuamarea epitelială ţine aproximativ 2—3 zile, pentru ca după alte 4—5 zile regenerarea epiteliului să fie terminată.

Pentru a preveni eşecurile este bine să fim atenţi întotdeauna şi la depistarea traectelor false uretrale, cari trebuesc căutate mai ales la indivizii cu malformaţiuni congenitale (hipospadiază, etc.), căci în aceste cazuri tratamentul abortiv va trebui să fie completat la fiecare şedinţă, printr'o desinfecţie a acestor false traecte cu soluţie de Argirol 20% sau cu o soluţie de nitrat de argint 3%.

In caz de eşecuri vom institui imediat aplicarea tratamentului curativ, deoarece procedeele terapeutice mai sus expuse, nu împiedică punerea în aplicare a acestui tratament, ci din contră pare să favorizeze mai mult şi mai rapid vindecarea.

In concluzie ambele procedee terapeutice deşi uneori sunt greu de suportat, sunt simple prin tehnica lor şi rezultatele lor în majoritatea cazurilor sunt sigure şi rapide. In acelaşi timp sunt absolut inofensive — neprovocând stricturi, — deoarece în acest tratament abortiv cu substanţele antiseptice întrebuinţate

în doze riguros stabilite, are loc o cauterizare superficială — epitelială — şi nu o cauterizare întinsă şi profundă a ţesutului conjunctiv submucos, care singură poate să dea naştere stricturilor uretrale.

Ca medic civil am început aplicarea acestui tratament abortiv încă din anul 1937 şi până în anul 1939 am avut un total de 27 cazuri tratate. Rezultatele au fost: 23 vindecări, faţă de 4 cazuri nereuşite. Dintre cele 23 cazuri vindecate, 17 au fost recidivante, înţeleg bolnavi care au mai suferit în prealabil de infecţie blenoragică odată sau de mai multe ori; iar restul de 6 cazuri au fost bolnavi care s'au prezentat pentru prima dată cu această infecţiune. O treime din cazurile tratate au fost bărbaţi căsătoriţi, fiind funcţionari la stat sau întreprinderi particulare; o altă treime au fost ofiţeri majoritatea necăsătoriţi şi restul de bolnavi au fost studenţi. Dintre cele 4 eşecuri unul era ofiţer şi restul erau studenţi, toţi trataţi prin procedeul cu soluţie de Argirol 20% şi imediat li s'a instituit în continuare tratamentul curativ, care a fost cu reuşită, fiind de durată mult mai scurtă (3 săptămâni). La majoritatea cazurilor am aplicat procedeul cu soluţie de Argirol 20% şi numai la 5 cazuri pe cel a lui Engelbreth (2 din cazurile tratate cu reuşită prin procedeul Engelbreth, au fost tratate în prealabil şi prin metoda cu soluţie de Argirol, însă fără succes).

In anul 1939 fiind concentrat permanent pe zonă aproape un an de zile la Reg. 90 Infanterie şi unde după vreo 3 luni ajungând să ocup funcţia de medic de regiment, de comun acord cu Comandantul Regimentului — Domnia Sa întrunind sub o formă admirabilă calităţile cele mai alese ale unui adevărat Comandant militar şi ale unui veritabil cărturar, fiind un mare pedagog şi psiholog, precum şi pe acelea ale unui profund cunoscător în materie de medicină preventivă şi curativă militară, — am luat în corpul regimentului toate măsurile de igienă şi profilaxie precum şi de medicină curativă, cari erau absolut necesare spre binele trupei şi al ofiţerilor. In felul acesta mai ales ajungând cu cantonamentul într'un centru de plasă din judeţul Sălaj, unde am dat peste un coleg foarte bine dotat ca instrumentar medical — având la dispoziţie şi un microscop, am căutat prin conferinţele ţinute atât pentru ofiţeri cât şi pentru trupă, să relev pericolul mare al bolilor venerice. Astfel în ceea ce priveşte aplicarea tratamentului abortiv în infecţiunea blenoragică, am căutat să multiplic posibilităţile de aplicare ale acestui tratament — făcându-l cunoscut soldaţilor — şi arătându-le interesul mare pentru ei, de a fi examinaţi imediat ce au observat apariţia unei secreţiuni uretrale.

Ori tratamentul cu Argirol având inconvenientul de a fi ceva mai lung, de a necesita grije mai multă şi în special de a fi mai costisitor, am avut ocazia să-l pun în aplicare numai la 11 ofiţeri, cu 9 cazuri de reuşită; iar tratamentul lui Engelbreth l-am aplicat la 21 soldaţi, cu 17 cazuri reuşite. Dintre cazurile reuşite la ofiţeri numai unul singur a fost cu primo-infecţiune, iar la trupă au fost 5 cazuri; restul având în anamneză odată sau mai de multe ori antecedente blenoragice. Deci în total am avut un procent de 83,05% vindecări, faţă de 16,95% eşecuri. (Majoritatea cazurilor reuşite şi anume 37 fiind bolnavi recidivişti şi numai 12 cazuri au fost cu primo-infecţiune blenoragică).

Eşecurile atât în viaţa civilă cât şi cea militară au fost datorite în majoritatea cazurilor nerespectării timpului de scurgere uretrală de 48 ore, consultându-mă după 4—5 zile dela apariţia secreţiei uretrale şi când tratamentul a fost început prea târziu. In unele cazuri a fost vorba de o sensibilitate exagerată a bolnavului în cât n'a putut să suporte tratamentul, trebuind în acelaşi timp să-şi regleze regimul şi scaunul în aşa fel, ca micţiunile să aibă loc numai cu o oră înainte de aplicarea tratamentului. Am mai avut 2 cazuri de nereuşită (unul cu hipospadiază) şi la ambele cazuri s'au constatat traecte false parauretrale, deşi au fost depistate la timp şi tratate în consecinţă. Uneori poate a fost în cauză şi soluţia de Argirol, ce n'a fost proaspăt pregătită.

Alte observaţiuni în legătură cu cazurile tratate sunt următoarele: pentru atenuarea fenomenelor dureroase locale, deseori am fost forţat să recurg la o novocainizare a uretrei (sub rezerva absenţei uretroragiilor), cu soluţie de 5% Novocaină şi care de fapt nu a împiedecat de loc bunul mers al tratamentului. Alteori a fost util ca la sfârşitul tratamentului să fac câteva lavajii uretrale cu soluţii de Oxicianură de Mercur 0,30 gr. %oo, pentru a debarasa uretra de saprofiţi, cari pot uneori întreţine o secreţie seroasă perzistentă. Uneori bolnavul tratat rămânea cu o scurgere amicrobiană de descuamare şi care în mod obişnuit apare în acest tratament abortiv — din cauza iritaţiei chimice — şi care scurgere dispărea spontan după un timp variabil cu individul, sau în aceste cazuri instituiam cu rezultate foarte bune instilaţii uretrale zilnice cu soluţie de Sulfat de zinc 0,50 gr. %.

In general însă pot să spun că cele mai multe reuşite le-am obţinut la recidivanţi, care erau la început de nouă contaminare, ceea ce corespunde şi cu rezultatele obţinute de alţi autori (Engelbreth, Moran, Tissot, Thevenard, etc.). Aceasta s'ar explica prin faptul că recidiviştii sunt mai atenţi şi se alarmează mult mai repede decât neophiţii blenoragici şi apoi uretra prin transformările pe care le-a suferit în infecţiunile anterioare, prezintă probabil o rezistenţă mai mare la penetrarea microbiană, — un fel de imunitate faţă de infecţiile ulterioare; — astfel că gonococii la acelaş

individ cu ocazia unei noui infecţiuni se vor găsi, cel puţin pentru un timp oarecare, aşa de superficial — deci o situaţie pur epitelială, încât tratamentul abortiv va putea să parvină ca să-i anihileze mult mai uşor (bineînţeles infecţia fiind limitată numai la uretra anterioară).

La toate cazurile am administrat în acelaşi timp pe lângă tratamentul local şi medicamente per os ca Santal — Monal sau prafuri cu albastru de methilen şi cari având un dublu efect: desinfectant şi calmant, au constituit un excelent adjuvant al tratamentului abortiv.

Intenţionat am lăsat publicarea numai acum, a acestor rezultate pentru a avea mai multă posibilitate de timp de a verifica cazurile tratate cu ani în urmă şi pentru a mă putea astfel mai bine pronunţa asupra efectului acestor procedee terapeutice. Din cauza împrejurărilor de război, nu am avut însă posibilitatea să fac un control decât pe un număr de 11 cazuri tratate cu reuşită (dintre cari unul a fost tratat prin ambele procedee terapeutice) şi la cari spre mulţumirea mea personală, am putut constata o integritate a mucoasei uretrale, cu absenţa oricăror stricturi secundare.

Bibliografie

1. *Barbellion Pierre*: Essais therapeutique dans la blennorragie aigue (Journal d'Urologie vol. XXX, pg. 167).

2. *Barbellion P.*: Des uretrites non gonococciques. Diagnostic. Etiologie, Traitement (Journal d'Urologie vol. XXXIV, pg. 177).

3 *Barbellion P.*: La blenoragie chez l'homme et chez la femme; méthodes actuelles de diagnostic et de traitement. Paris 1937.

4. *Engelbreth C.*: 500 cas de traite ment abortif de blennoragie chez l'homme suivant la methode d'Engelbreth (Journal d'Urologie vol. XXVII, pg. 492.

5. *Marion G.*: Traite d'Urologie vol. II. 1935

6 *Tissot J. et Thévénard P.*: De quelques considerations relative au traitement abortif de la blennorragie, par l'Argyrol (Journal d'Urologie vol XXIV, pg 392

7. *Waldemar Coutts*: Contribution au traitement abortif de la gonorrhée (Journal d'Urologie vol XXXVI pg. 358. 1933

CLINICA CHIRURGICALĂ ŞI BOALELE CĂILOR URINARE
DIN CLUJ-SIBIU

Director: Prof. Dr. Emil Ţeposu.

Societăţi medicale

REUNIUNEA ANATOMICĂ

Şedinţa I-a din 30 Noemvrie 1944

Prezidează: Prof. Dr. TITU VASILIU

Intr'un scurt cuvânt de deschidere D-l Profesor Titu Vasiliu arată scopul Reuniunii Anatomice şi face un călduros apel de colaborare tuturor colegilor.

Ca şi în trecut, Reuniunea Anatomică urmăreşte adâncirea unor probleme din cercul preocupărilor medicale, care nu se limitează strict la studiul morfologic al anatomiei normale şi patologice, ci pune la contribuţie faptele fiziologice şi clinice în serviciul studiului patogenezei boalelor. Anatomia Patologică, ca metodă supremă de investigaţie, recoltează date preţioase şi pune o serie de probleme pe care nu are pretenţia să le rezolve singură, tinzând a ajunge la sinteza fenomenelor patologice, la explicarea mecanismului de producere al boalelor.

Colaborarea cu Institutele de Anatomie Umană, Fiziologie şi Clinicele trebue să fie strânsă. D-l Prof Titu Vasiliu invită toţi colegii să contribue prin comunicări personale şi participare la discuţiuni asigurând împlinirea dublului scop al şedinţelor reuniunii: al cercetărilor şi experimentărilor ştiinţifice şi al desvoltări spiritului de gândire analitică şi îmbogăţirii cunoştinţelor tineretului medical.

Profesor Titu Vasiliu: **Clasificarea sindroamelor reticulare: reticuloza, reticulosarcomul, reticulosarcomatoza.**

Autorul, pe lângă prezentarea a două cazuri de reticulosarcom, face o succintă punere la punct a sindromelor reticuloendoteliale, cadre de boală încă puţin cunoscute şi definite, dată fiind etiologia lor necunoscută. Se vorbeşte, din ce în ce mai mult, de reticuloză şi reticulosarcom, ca două sindroame deosebite, primul făcând parte din boalele hiperplazice de sistem, alături de leucemii; al doilea grup este al reticulosarcomului (retothelsarcom) şi reticulosarcomatozei, procese hiperplazice tumorale generalizate şi singuratice.

Aceste două grupuri de boale ale ţesutului reticulo-endotelial sunt numai teoretic deosebite, ca patogeneză şi etiologie neştiindu-se nimic precis. Deosecirea este făcută atât prin semnele clinice, cât şi histologice, dar numai relaliv.

(Va apare „in extenso" ca articol).

Prof. Dr. Titu Vasiliu: **Două cazuri de endarterită obliterantă reumatismală cu manifestări polimorfe.** (82 A şi 166 A I. A. P.).

Prof. Titu Vasiliu prezintă dcuă cazuri de endarterite, arătând leziunile histopatologice situate în coronarele inimii. Aceste leziuni sunt ccracterizate printr'un proces inflamator subacut cu o îngroşare considerabilă a pereţilor arterei mergând până la strâmtarea luminei. Pe lângă caracterul proliferativ al celulelor conjunctive din intimă su adaugă şi înmulţirea celulelor musculare ale mediei şi infiltrarea limfocitară şi histocitară a adventiţiei şi celorlalte straturi. In acelaşi timp în unul din cazuri se observă o necroză a endarteritei destul de intensă. In ambele cazuri este un proces asemănător periarteritei nodoase dar nu identic, iar din punct de vedere clinic s'a observat o varietate de simptome cu dureri în regiunea ficatului care au condus la ideea unui abces al ficatului şi al laparotomiei exploratoare fără rezultat, precum şi turburări cardiace, diarei şi dureri intestinale, fenomene cerebrale. Aceste două cazuri seamănă mult cu cele două publicate de Prof. Dr. Goia, Dr. Moga şi Dr. Manta, cu examenul anatomo-patologic făcut de Prof. Dr. Titu Vasiliu, în revista de cardiologie şi comunicate Soc. Ştiinţelor medicale. Este netă asemănarea cu cazurile

lui Löffler şi Mumme care au fost obiectul unor cercetări în Germania în ultimii ani.

Autorul arată că sindroamele zise: periarterită nodoasă, trombangeită Bürger, endangeită obliterantă, nu ar fi decât forme de leziuni arteriale oarecum deosebite ca morfologie care-şi merită numele strict anatomo-patologic, însă nu sunt denumiri de „entităţi" morbide Leziunile de mai sus sunt datorite unei îmbolnăviri mai generale cuprinse sub numele de Reumatism. La rândul lui acesta este un concept foarte discutat şi până în prezent părerile nu sunt unanime. Cu toate că din studiul anatomo-patologic nu se pot trage concluzii patogenetice definitive, totuşi leziunile acestea vasculare descrise în ultimul timp se întâlnesc acolo unde sunt şi alte caractere de fenomene alergice, unde sunt focare infecţioase, ca şi în boala lui Bouillaud. (Va apare in extenso ca articol).

D-l asistent *Hărăguş* expune constatările Clinicii Prof. Hatieganu care a studiat în deaproape modificările de permeabilitate a arterelor periferice la cardiaci şi reumatici, cercetări iniţiate de Clinica Medicală II, prin examenul oşcilometric al extremităţilor. S'a găsit frecvent o micşorare mergând până la dispariţie a oscilaţiilor arterei tibiale. Fenomenul periferic are loc cu siguranţă şi 'n vascularizaţia viscerală, iar reumatismul datorită leziunilor vasculare ce le provoacă şi prin intermediul acestor leziuni s'ar propaga la nivelul viscerelor.

3. *Prof. Titu Vasiliu* şi *Drd. Alex. Şerban:* **Sarcom pulmonar.** (194 A.).

Cazul provine din Clinica Ftiziologică (Prof. L. Daniello).

Este vorba de o bolnavă în vârstă de 51 ani, profesoară, care sufere de un an de zile de dureri toracice localizate, tuse cu expectoraţie, slăbiciune mare fizică şi dispnee. In 16 Octomvrie 1944 sucombă cu diagnosticul clinic: cancer pulmonar.

La autopsie se constată un cadavru foarte emaciat, cu tegumentele palide şi subţiri şi revărsare de lichid sanghinolent în ambele pleure. Intreg lobul inferior al plămânului stâng este transformat într'o masă tumorală consistenţă mai mare decât lobul rămas, turtită antero-posterior şi împinsă către celalalt lob. Secţiunea făcută în tumoră în plan vertical arată despărţirea exactă a masei tumorale prin scidură de lobul superior al plămânului. Este o masă compactă cu o zonă marginală de 2—3 degete grosime, formată din ţesut dens, alb-sidefiu, comparabil în culoare şi consistenţă cu carnea de peşte. Această masă pare a fi făcută din mai mulţi lobi confluenţi care la cea dintâi privire nu se disting. Zona centrală a tumoarei este mai roşietică şi mai moale, puţin sfărmicioasă.

Parenchimul lobului superior uşor hiperemic este presărat cu numeroase pete antracotice, este elastic, crepită şi conţine o cantitate de lichid spumos. Tumoarea este subpleurală şi nu prezintă nicio legătură cu bronşia, trunchiul principal al bronşiei stângi se ramifică pe o mare distanţă cu pereţii nealteraţi, pierzându-se în ţesutul neoformat. Tumora este intrapulmonară. Ganglionii hilari. Sunt măriţi dar nu prezintă noduli metastatici. In plămânul drept se găsesc în lobul superior, imediat sub pleură, doi noduli albicioşi, unul cât o mazăre, altul cât o alună, de consistenţă dură Nici ganglionii hilului drept nu prezintă leziuni.

Ficatul mare (1680 gr.) de consistenţă moale, cu marginile rotunjite, prezintă un grad accentuat de degenerescenţă grasă. Pe faţa anterioară sub capsulă se văd doi noduli mici cât bobul de piper, rotunzi, bine delimitaţi de culoare albicioasă şi consistenţă dură.

Histologic s'a constatat atât în masa pulmonară cât şi în modulii metastatici din ficat şi plămânul drept structura tipică a unui sarcom fuzocelular cu numeroase celule gigante sinciţiale. Celulele sunt de mărimi şi forme variate cu nuclei tachicromatici şi multe cariochineze atipice.

In literatura universală se cunosc foarte puţine cazuri de sarcoame primitive pulmonare; din cele adunate multe, în urma revizuirilor ulterioare, s'au dovedit a fi carcinoame. Institutul de Anatomie Patologică din Cluj a prezentat Reuniunii Anatomice în şedinţa din 25 Octomvrie 1928, prin Dr. Septimiu Russu, un sarcom pulmonar primitiv peribronşic care însă nu rezistă în totul criticii de mai sus. Sarcomul pulmonar prezentat azi este cu desăvârşire caracteristic şi merită a fi comunicat prin excepţionala sa raritate.

D-l profesor *Daniello* subliniază greutatea unui diagnostic clinic diferenţial între carcinoame şi sarcoame. Ar pleda pentru un sarcom pulmonar creşterea rapidă a tumorii, vârsta tânără a bolnavului şi radiosensibilitatea. D-sa a cunoscut însă recent un caz când aceste trei semne au însoţit un carcinom controlat prin examen autopsic. Cazul de faţă n'a prezentat niciun semn de sarcom, iar examenul radiologic a fost îngreunat prin prezenţa unei pleurezii.

*

REUNIUNEA MEDICALĂ DIN LUGOJ

Şedinţa din 28 Octomvrie şi 14 Noemvrie 1944

In ziua de 28 Octomvrie 1944, a avut loc la spitalul de Stat din Lugoj, a 30-a şedinţă lunară a Reuniunei Medicale, sub preşedinţia d-lui director *Dr. Ilea Vasile.*

Prezenţi fiind un număr mare de medici şi studenţi practicanţi.

La ordinea zilei a fost următorul program:

1. Dr. Ilea Vasile şi Dr. Pantos Nicolae, prezintă un caz de „Sindrom Brown-Sèquard traumatic". După o expunere amănunţită a cazului, relevă importanţa faptului că un proectil în trecere prin regiunea cervicală superioară a putut determina un sindrom Brown-Sèguard tipic, fără leziuni anatomo patologice ale măduvei; concluzii verificate de puncţii lombare repetate, unde s'a constatat cefalo-rachidian clar şi în al doilea rând, cazul s'a vindecat aproape complet.

2. Dr. Ilea Vasile şi Dr. Pantos Nicolae, prezintă un caz de sindrom extrapiramidal traumatic, cu mişcări involuntare ale membrelor şi a gâtului cu predominenţa dreaptă. Aceste mişcări prezintă anumite caractere: sunt bruşte, neprevăzute, ilogice, neregulate. Nu sunt influenţate de mişcările voluntare sau alte preocupări. Se evidenţiază faptul că acest sindrom cu etiologie traumatică, nu s'a descris decât rar, ştiind că totdeauna este apanajul neuroinfecţiunilor.

3. Dr Ilea Vasile şi Dr. Pantos Nicolae, prezintă un caz de „Virilism suprarenal" la o femeie. După o expunere bine pusă la punct şi un diagnostic diferenţial complet se accentuiază asupra a două simptome importante: o desvoltare exagerată a caracterelor secundare şi un virilism evident. Caz rar prin manifestarea virilismului şi prieteniilor legate cu persoane de sex femenin, arătând o indiferenţă faţă de persoane de sex masculin.

La discuţii iau parte d-na Dr. Duma Georgeta care cere tratamentul aplicat la cazul cu sindromul extrapiramidal traumatic. D-l Dr. Andrei Teodor în asemenea cazuri de sindrom Brown-Sèquard recomandă tratamentul cu fibrolizină.

In ziua de 14 Noemvrie 1944, a avut loc la spitalul de Stat din Lugoj, a 31-a şedinţă a Reuniunei Medicale, cu caracter extra-ordinar, sub preşedinţia d-lui director Dr. Ilea Vasile.

A fost asistată de un mare număr de medici şi studenţi în medicină.

Şedinţa este declarată deschisă de d-l Dr. Ilea Vasile preşedintele Reuniunei Medicale, după ce aduce mulţumiri d-lui Dr. Cocioba Ioan pentru o contribuţie aşa de importantă de a prezenta un caz rar de lepra tuberoasă depistat în localitate.

D-l Dr. Cocioba Ioan, după ce trece în revistă antecedentele bolnavei, ajunge la constatarea că această maladie infecto-contagioasă a contractat-o cu ocazia unei şederi îndelungate în Brazilia, unde a fost angajată ca bucătăreasă la un restaurant unde mâncau persoane bolnave de lepră. Urmează o descriere amănunţită şi bine documentată a maladiei din punct de vedere clinic, completată fiind cu examenele serologic şi microscopic, prezentând preparate din leproamele puncţionate în care s'a constatat bacilul Hansen.

*

ASOCIAŢIA INTERNILOR ŞI EXTERNILOR CLUJ-SIBIU

Şedinţa din 22 Iunie 1944

Prezidează: intern PĂCALĂ MARIUS

1. *Intern Aleman Mircea şi preparator Ştefan Ioan:* **Consideraţiuni asupra variaţiunilor fiziologice ale Ph. salivar.**

La Spitalul anexă Z. I. 479 Sibiu este internat rănitul C. cu plăgi oarbe prin schije de Brandt a obrazului drept şi a cotului drept. Plaga dela obraz este scăldată de saliva parotidiană, care se scurge la exterior prin fistula salivară traumatică, provocată de schije. Această plagă se vindecă surprinzător de repede, probabil prin acţiunea desinfectantă şi epitelizantă a salivei, faţă de cealaltă plagă a cotului.

Odată cu vindecarea plăgii se închide şi fistula salivară. Această închidere spontană, de obiceiu rară, se explică fie prin interesarea în procesul de cicatrizare a nervului auriculo-temporal, nerv trofic al canalului lui Stenon, fie printr'o deschidere la interior al fistulei.

Profitând de prezenţa la exterior a secreţiei parotidiene s'a început un studiu al variaţiunilor Ph. salivei parotidiene pentru a fi confruntate cu cercetările anterioare făcute pe animale.

Rezultatele, incomplete prin închiderea subită a fistulei, par a confirma paralelismul fiziologic, observat prin experienţe pe animale între Ph. salivar şi Ph. sanghin.

Elucidarea acestei probleme este de mare importanţă pentru lămurirea etiologiei şi patogenezei cariei dentare.

2. *Extern Lupea Iuliana:* **Tratamentul protetic în chirurgia maxilo-facială.**

Chirurgia maxilo-facială a luat avânt odată cu întrebuinţarea protezelor. Protezele cele mai întrebuinţate pentru imobilizarea fracturilor maxilarului inferior sunt: aparatul lui Kingsley, Martin. Pentru maxilarul superior se întrebuinţează mai des: Aparatul lui Goffres, Feraton.

Protezele au luat o întrebuinţare foarte extinsă în rezecţiile de maxilar sup. şi inf. Pentru a da rezultatele cerute de fiziologie şi estetică acestei regiuni trebuiesc aplicate în modul următor: o proteză imediată şi provizorie, confecţionată după un mulaj luat înaintea intervenţiei, ce se înlocueşte ulterior cu o proteză definitivă purtătoare de dinţi.

Se prezintă două cazuri: 1. Bolnavul L. I. cu proteză definitivă după proteză provizorie în urma hemirezecţiei max. inf.; 2. Rănitul M. B. purtător de proteze provizorii după lipsa parţială a max. sup. şi inf.

Intern Gherman Emil şi intern Gherman Grigoriu: **O naştere în imagini.**

După scurta expunere a fazelor unei naşteri în prezentaţie craniană, poziţie occipito-iliacă, se prezintă 21 fotografii originale făcute în timpul unei naşteri conduse de d-l Prof. Dr. Traian Popoviciu.

Extern Zăgreanu Ioan şi intern Gherman Emil: **Un caz din boala lui Adison.**

E vorba de un bărbat în vârstă de 45 ani, de profesiune mecanic. Internat în Clinica Medicală I, suferind de Boala lui Addison. Simptomatologia o constitue: astenia fizică şi psihică pigmentaţia tegumentelor, turburări digestive, aspectul mucoasei bucale, impotenţa sexuală şi hipotensiunea arterială. La examenele de laborator se pune în evidenţă: limfocitoză, hiperpotasemie. cloropenie şi eozinofilie. Etiologia afecţiunii este sifilitică. Pentru aceasta pledează: antecedentele personale, R. W. pozitiv şi aspectul radioscopic al aortei. In sprijinul lor se mai adaugă starea bolnavului care nu e deloc caşectică, precum şi examenul complet care nu pune în evidenţă niciun proces tuberculos sau tumoral în organism. Tratamentul antiluetic însoţit de tratamentul cu extracte de suprarenală, a dat rezultate bune. Cazul a fost prezentat pentru raritatea etiologiei lui, singura care întrevede un prognostic bun.

Intern Păcală Marius şi extern Ciumbrudean Tiberiu: **Un caz de anemie pernicioasă neglijată cu evoluţie atipică.**

Este vorba de femeia D. A de 33 ani, internată în Clinica Medicală I, la care analizând simptomele redate de anamneză şi anume: *a)* arsurile, înţepăturile în limbă şi veziculele ce apar la nivelul acesteia, *b)* paliditatea excesivă ce se aseamănă cu cea de cadavru, care totuşi contrastează cu ţesutul celulo-adipos păstrat, *c)* oboseala permanentă şi dispneea la cel mai mic efort, *d)* palpitaţiile cardiace şi furnicăturile la extremităţi, asociate de examinările clinice obiective ce ne evidenţiază din partea aparatului circulator: sufluri anemice, tachicardie, sgomot de drâmbă la jugulare; din partea tubului digestiv; achilie, materii fecale hiperpigmentate, apoi o splină mărită, urobilinogen în urină şi o febră permanentă; completate în sfârşit de examinările de laborator ce arată o eritrocitropenie de 700.000, hemoglobină 25%, o leucopenie cu neutropenie şi limfocitoză de 1500, o trombocitopenie de 12.000 cu timpul de sângerare prelungit la 7 minute şi cu o mielogramă în care predomină elementele roşii tinere, reprezentate prin megalocite, reticulocite, megaloblaşti, normoblaşti şi eritrocite bazofile şi policromatice; — vom trage concluzia de o anemie pernicioasă. In cazul nostru cu toată hepatoterapia cu ficat injectabil „forte", administrat în doze masive zilnice, preparate de fier şi vitamină C, nicotilamid şi repetate transfuzii sangvine cu sânge conservat, bolnava n'a reacţionat la tratamentul instituit decât cu foarte mare dificultate abia după trei săptămâni dela internarea în Clinică.

Şedinţa din 6 Iulie 1944.

Prezidează: intern PĂCALĂ MARIUS

Intern Gherman Emil şi extern Vidican Alexandru: **Un caz de arahnoidită adesivă.**

Se prezintă un bolnav de 31 ani, care de trei luni are dureri accentuate în membrul inferior stâng, concomitent mişcările din articulaţiile membrului inferior stâng devin foarte dificile şi apar şi turburări de sensibilitate. Este internat în Clinica Neurologică unde se pune diagnosticul de compresiune medulară pentru care este operat în Clinica Chirurgicală. La laminectomia exploratoare se constată prezenţa unei archnoidite adesive. Se desfac aderenţele.

Se fac apoi câteva consideraţiuni asupra arahnoiditelor adesive insistând mai ales asupra sinostozei vertebrale Albee pe care d-l Prof. Dr. Al. Pop şi d-l Dr. Prăgoiu au recomandat-o pentru prima oară în tratamentul arahnoidite adesive pornind dela convingerea că adesea arahnoiditele adesive sunt de natură tuberculoasă.

Bolnavul prezentat a părăsit Clinica cu marea majoritate a fenomenelor de compresiune dispărute.

Extern Zăgreanu Ioan: **Un caz din boala lui Basedow.**

E vorba de un bolnav de 36 ani, care a fost internat în Clinica Medicală I, suferind de: Boala lui Basedow. Cazul a fost expus în faţa Societăţii pentru faptul că prezenta toată simptomalologia caracteristică a acestei afecţiuni, adică: tachicardie, (+ 130 pe minut) exoftalmie şi alte semne oculare, hipertrofia ambilor lobi tiroidieni, turburări nervoase accentuate şi un metabolism bazal de +69% De asemenea sunt prezente turburările gastro-intestinale şi genitale. In privinţa evoluţiei a fost un caz de formă acută cu tendinţa la trecere spre cronicitate. Cauza pare a fi o constituţie hipertiroidiană peste care s'a suprapus un şoc nervos puternic. S'a aplicat un tratament medical preoperator, apoi tratament chirurgical. Bolnavul sucombă după ablaţia unui lob tiroidian.

Extern Vidican Alexandru şi extern Fodor Florin: **Un caz de chist ovarian t. b. c. la o fată de 18 ani.**

Se prezintă o bolnavă de 18 ani care în antecedente personale prezintă o pleurezie şi o peritonită tbc. La examenul obiectiv se pune în evidenţă o tumoră chistică, cu evoluţie abdominală, fără a se putea preciza or anul de care depinde. La intervenţie se constată un chist ovarian, pe peretele căruia se găseau diseminate un mare număr de pete albe-gălbui, confluente şi firabile la palpare, elemente ce se aflau în acelaşi număr şi pe uter, ovare şi salpinge.

Se pune diagosticul de: Diseminarea granulică ascitogenă, chist ovarian tbc., confirmat prin examen histo-patologic.

Intern Pop Zeno şi extern Coman Nicolae: **Un caz de hidrocefalie congenitală obstructivă la un făt de 7½ luni,** în prezentaţie pelviană, mort intrauterin. După câteva consideraţiuni asupra hidrocefaliei în general şi asupra conduitei obstetricale în cazurile de hidrocefalie congenitală, se arată rezolvarea cazului.

Consideraţiuni asupra tumorilor ovariene maligne în legătură cu un caz operat la o fată de 18 ani.

La ambele cazuri se prezintă piesele anatomo-patologice.

Extern Mociani Elisabeta: **Toxicodermie salvarsanică rară de tipul lichenului ruber plan.**

Se prezintă femeia B. A. de 46 ani, internată în Clinica Dermato-Venerică, cu o toxicodermie generalizată, de tipul lichenului ruber plan care i-a apărut în cursul unui tratament antisifilitic. Faţă de tabloul obişnuit al toxicodermiilor salvarsanice de tipul eritemo-veziculo-edematos şi eritodermic, erupţiunile eritemato-papulo-scamoase-licdenoide, constituesc o raritate, a căror identitate cu lichenul ruber plan clasic se discută. Deosebirea constă în lipsa leziunilor bucale şi caracterul renitent al erupţiilor toxice salvarsanice Prin tratamentul de desintoxicare, obişnuit în accidente salvarsanice, în primul rând prin injecţii cu Thiosuflat de Na 10%, vitamină C forte, preparate de ficat, röntgenterapie, în timp relativ scurt s'a produs o evidentă ameliorare în cazul nostru.

Şedinţa din 27 Iulie 1944.

Prezidează: intern PĂCALĂ MARIUS

A) *Ciclul biopolitic.*

Intern Crişan Vasile: **Epidemia de scarlatină din Sibiu în anii 1943—1944**

Se face o amplă expunere a extinderii pe care a avut-o epidemia de scarlatină din anii 1943—1944, arătând numărul bolnavilor repartizaţi pe sex şi vârstă şi măsurile care s'au luat pentru combaterea acestei epidemii.

B) *Ciclul clinic.*

Preparator Şerban Alexandru şi extern Pop Alexandru: **Sindroamele anatomo-patologice ale tuberculozei pulmonare** (cu proecţii şi prezentări de piese):

Se descriu leziunile nodulare şi exudative cu caracterele lor macroscopice şi histologice, precum şi mersul tuberculozei în organism. După frecvenţa şi importanţa din clinică şi după încadrarea formelor clinice în formele mari anatomice admise azi, se descriu următoarele sindrome: boala lui Empis, tifobaciloza lui Landouzy, sclerozele pulmonare, pneumonia lobară tuberculoasă, afectul primar, seno-pneumonia lui Grancher, epituberculozele, infiltratul precoce, ftizia galopantă şi ftizia comună, descriindu-se la aceasta din urmă tabloul ulcero- şi fibro-cazeos şi insistând asupra polimorfismului leziunilor. La sfârşit se prezintă câteva piese.

Intern Pană Constantin: **Tratamentul actual al uretritei blenoragice.**

Acest tratament este mai complex decât primele începuturi ale sulfamidoterapiei, din cauza diminuării efectului sulfamidelor asupra gonococilor, fenomen constatat şi explicat prin două ipoteze: 1. selecţionarea gonococilor — cea mai aproape de adevăr — şi 2. modificări în prepararea sulfamidelor impuse de economia de război.

I. Trat. uretr. gcce. simple: *A)* General: *a)* Pregătirea prin vaccinoterapie alternată de desinfectante urinare şi atacul cu sulfamide, tablete sau sol. inj. — modul de administrare are un rol foarte important; *b)* Pregătirea cu gonoiatren urmat de un atac cu neouliron. *B)* Local: spălături uretrale zilnice cu desinfectante sol. 1/10 000, instilaţii (3—4 la zi) cu sol. 0,50% preparate de argint.

II. Trat. uretr. gcce. complicate constă în trat. uretr. ca mai sus, la care se adaugă acela al complicaţiei.

1. Lacunele Morgagni, littritele: uretroscopie: badijonarea cu tra, de iod a focarelor; elecrocauterizarea când sunt profunde.

2. Orchitele, orchiepididimitele: repaus la pat, suspendarea testicolelor, comprese reci cu apă de plumb.

3. Prostatita: băi de şezut, masaj, supozitoare cu ichtiol, artzberger ultrascurte; în abces prostatic tratament chirurgical.

4 Cowperitele: tratament antiflogistic şi chirurgical.

5. Cistite: spălături vezicale cu desinfectante şi instilaţii vezicale cu prep. de Ag. 0,50%

6. Artritele gcce: repaus, comprese reci, stază Bier, röntgenterapie, mecanoterapie.

7. Canalele parauretrale: sondare cu ac bont, desinfectare şi uneori deschiderea lor.

Intern Miclăuş Vasile: **Un caz de lathyrism.**

Este o afecţiune neurologică, ce apare după consumarea ca aliment timp îndelungat a fructului leguminoasei Lathyrus (măzăriche), cu o simptomatologie exclusiv spinală constând într'o paraplegie spastică incurabilă, cu sensibilitatea intactă, fără turburări din partea organelor interne, cerebrale sau psihice şi fără scurtarea vieţii după îmbolnăvire. Apare în epidemii (boală a mizeriei).

In simptomatologie predomină semnele radiculare motrice, mersul spasmodic, reflexele exagerate, clonus, Babinski bilateral, apoi turburări urinare şi de potenţa care revin mai târziu. Atrofiile musculare lipsesc, iar excitarea electrică este normală.

Intoxicaţia se datoreşte unui alcaloid, lathyrina, care are o afinitate colectivă pentru măduva spinării, iar la examenul anatomo-patologic se găseşte o scleroză a fascicolului piramidal, Goll, cerebelos direct (Filiminoff); atrofia dentritelor celulelor piramidale în cortex şi cromatoliză perinucleară cu degenerescenţa fascicolelor piramidale şi a fascicolului lui Goll.

Boala este incurabilă.

Note şi informaţiuni

D-l Prof. Dr. I. Bălteanu a fost numit secretar general la Departamentul Sănătăţii şi Asistenţei Sociale.

D-l Prof. S. Stoilov a fost numit Rector al Universităţii din Bucureşti.

D-l Dr. Bucşa Emil Nicolae se numeşte provizoriu până la concurs pe data de 1 Dec. 1944 în postul vacant de medic secundar, serviciul I chirurgie Spitalul „D. Cândea" Timişoara.

D-l Dr. Aurel Martin medic secundar prov. la Serviciul O. R. L. dela Centrul pentru Ocrotirea Copiilor Timişoara.

D-l Dr. Ioniţă Pompiliu medic sec. prov. la serviciul T. B. C. dela Spitalul „V. Babeş", Timişoara.

In Mon. Of. Nr. 276 s'a publicat vacantă conferinţa de epidemiologie dela Fac. de Med. Cluj-Sibiu.

In Mon. Of. Nr. 275/1944 s'a publicat Decretul-Lege pentru asimilarea în grade militare a personalului sanitar pe timpul mobilizării:

Se asimilează: în *gradul de colonel:* profesorii univ. cu 10 ani vechime, inspectorii generali sanitari, farm. şi vet; în *gradul de lt. colonel:* profesorii univ. cu vechime mai mică de 10 ani, agregaţii şi conferenţiarii facultăţilor cu 10 ani vechime, medicii primari cu concurs ai Eforiei Spitalelor Civile Bucureşti, ai Epitropiei Sfântul Spiridon (Iaşi) şi ai Clinicelor universitare cu o vechime de 10 ani; în *gradul de maior:* agregaţii şi conferenţiarii cu o vechime mai mică de 10 ani, medicii primari de mai sus cu o vechime mai mică de 10 ani, medicii şi veterinarii şefi de judeţe şi de municipii, medicii primari cu concurs ai Ministerului Sănătăţii cu o vechime de 10 ani, medicii, veterinarii, farmaciştii, chimiştii cu o vechime de 25 ani; în *gradul de căpitan:* medicii, veterinarii, farmaciştii, chimiştii cu o vechime de 20 de ani, asistenţii univ. cu o vechime de 10 ani, medicii primari ai Min. Săn. cu o vechime mai mică de 10 ani; în *gradul de locotenent:* medicii, veterinarii, farmaciştii şi chimiştii cu o vechime de 5 ani; în *gradul de sublocotenent:* medicii, veterinarii, farmaciştii şi chimiştii cu o vechime mai mică de 5 ani; în *gradul de plutonier şef:* studenţii în med. cu o vechime de 5 ani; în *gradul de plutonier major:* studenţii în medicină cu 2 ani de facultate; în *gradul de plutonier:* studenţii în medicină din primii 2 ani de facultate.

Asimilarea se acordă nominal prin decizie ministerială de către Ministerul de Război, Direcţia personalului, numai pe durata mobilizării, fără a aduce nicio modificare în situaţia militară a titularului.

Tabloul de preţuri al extraselor pe formatul 8⁰ valabil dela 1 Ianuarie 1945.

Numărul paginilor	Extrase pe hârtie satinată de tipar		Coperta obicinuită hârtie culeur										Observaţie
	Primele 25 exemplare	Următoarele 25 exemplare	25	50	100	150	200	300	Peste 300 ofertă				
			exemplare										
	Lei		Lei										
4	1075	160											
8	1360	235											1 pagină din revistă corespunde cca. la 3 pagini din extras.
12	2500	390	8.0	955	1225	1495	1765	2305	—	—	—	—	
16	2460	375											
	Extrase pe hârtie velină		Copertă groasă colorată										Pentru fiecare clişeu se va socoti în plus 60 Lei.
4	1100	180											
8	1520	280											
12	2650	460	940	1100	1420	1740	2060	2700	—	—	—	—	Tablourile etc. lipite la extrase se vor socoti in plus.
16	2595	450											

Laborator de produse chimico farmaceutice

NEOFARM

București, Șos. Vitan 11
Telefon 5.73.46

CEVIT

Vitamina C. pură

Tablete: Tub 12 buc. à 0.05 gr.

Soluție 5% în injecții de 1 și 2 cmc.
Soluție 10% forte în injecții de 5 cmc.

FERROVITAMIN

LEVOASCORBINAT FEROS
(Fier cu vitamina C)

Pentru tratamentul tuturor anemiilor

Cutii cu 5 fiole à 5 cmc **Injecții intravenoase**
Tablete: flacon cu 30 de buc. **3—5 tablete la zi**

SALYTOPHAN

Pentru tratamentul reumatismului cronic, acut și subacut

Intramuscular: cutii cu 5 fiole à 5 cmc.
Salicilat de sodiu 0,50 gr.
Fenilchinolin
Carbonat de sodiu 0,50 gr.
Anestezic 0,03 gr.

Intravenos: cutii cu 5 fiole à 10 cmc.
Salicilat de sodiu 0,50 gr.
Fenilchinolin
Carbonat de sodiu 0,50 gr.

HYGEA

ANTISCORBIN

Produs de vitamină „C“ (L-Ascorbinat de sodiu):

Injecţii:	0,05/1 cmc.	—	cutia cu 10	fiole
„	0,10/2 „	—	„ „ 5	„
„	0,50/5 „	—	„ „ 3	„
Tablete:	0,05		tubul cu 12	tablete

BEVITAMIN HYGEA

Produs de Aneurin, Factorul „B_1“:

Injecţii:	0,005/1 cmc.	—	cutia cu 3	fiole
„	0.005/1 „	—	„ „ 6	„
„	0,025/1 „	—	„ „ 3	„
Tablete:	0,003		tubul cu 20	tablete

FOLLICULIN HYGEA

Soluţie oleioasă de Dihidrofolliculin Benzoic:

Injecţii:	10.000 .U. I.	cutia cu 3	fiole	1 cmc.
„	10.000 .U. I.	„ „ 6	„	1 „
„	50.000 .U. I.	„ „ 3	„	2 „

FABRICA HYGEA-CLUJ S. A. R. BUCUREŞTI

SPLAIUL UNIRII 27 **TELEFON: 4-22-44**

Anul V. Nr. 2 Februarie 1945

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL ✻ SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICA
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

DIRECTOR:
Prof. Dr. I. GAVRILĂ

COMITETUL DE REDACŢIE:
Prof. Dr. I. Aleman, Prof. Dr. M. A. Botez, Prof. Dr. V Baroni, Prof. Dr. Gr. Benetato, Prof. Dr. V. Bologa, Prof. Dr. Gh. Buzoianu, Prof. Dr C. Crişan, Dr. I. Cosma, Prof. Dr. L Daniello, Doc. Dr. O. Filipescu, Prof. Dr. I. Goia, Prof. Dr. C. Grigoriu Prof. Dr. J Guiart, Prof. Dr. M. Hăngănuţ, Prof. Dr. I. Haţieganu, Dr. L. Ionaşiu, Prof. Dr. M. Kernbach, Prof. Dr. I. Manta, M. Manta, Dr C. Manta, Prof. Dr. D. Michail, Prof. Dr. I. Mo dovan, Prof. Dr. D. Negru, Prof. Dr. V. Papilian, Prof. Dr. Al. Pop, Prof Dr. R. Popa, Prof. Dr. Gh. Popoviciu, Prof. Dr. Tr. Popovici, Dr. A. Popu, Dr. Gh. Preda, Prof. Dr. S. Secăreanu, Prof. Dr. I. Stoichiţia, Prof. Dr. M. Sturza, Dr. I. Sturza, Prof. Dr. C. Tătaru, Prof Dr. E. Ţeposu, Prof. Dr. C. Urechia, Dr. L. Ursu, Prof. Dr. T. Vasiliu, Prof. Dr. C. Velluda.

REDACŢIA ŞI ADMINISTRAŢIA
Clinica ginecologică şi obstetricală Cluj—Sibiu, str. Haller Nr. 1
Telefon 45

SUMARUL:

Articole ştiinţifice:

Prof. Dr. D. Michail: Chirurgia actuală a căilor lacrimale . . . . . Pag. 41
Gr. Benetato, L. Şovăilescu şi I. Baciu: Sistemul nervos central şi funcţiunea de apărare „ 49
Dr. Petre Ţârlea: Sindromul varicos . . . . . „ 52
Dr. Eugen Morariu: Consideraţiuni asupra unor artrite de focar cu evoluţie atipică . . . . „ 55
O. Fodor: Consideraţiuni asupra icterului cataral . . . . . „ 59
I. Gavrilă şi Şt. Gârbea: Difteria nasală primitivă . . . . . „ 63
O. Munteanu şi N. Boeriu: Erginopatie, consecinţa unei pancreatite cronice şi lamblioze . . „ 66
Dr. Constantin Lăpădatu şi Dr. Cornel Fogaş: Consideraţiuni generale asupra tuberculozei stomacului în legătură cu două cazuri operate . . . . . „ 73

Probleme terapeutice:

Prof. Dr. G. Plăcinţeanu: Forcepsul în prezentaţia craniană transversă . . . . . „ 77
Dr. Petre Radu: Tratamentul nefritelor ematogene cu Sulfathiazol . . . . . „ 78

Societăţi medicale

Reuniunea anatomică . . . . . „ 86

Revista cărţilor

. . . . . „ 87

Dr. Gh. Cădariu şi Sofia Dr. Cădariu: O nouă problemă socială în regiunile noastre miniere: focarul de ankilostomiază din regiunea Anina-Reşiţa. — **Prof. Cr. Grigoriu şi Prof. Tr. Popoviciu**: „Noţiuni din arta obstetricală". — **Dr. Marin Teşoiu**: Osteomielita.

Note şi informaţiuni

. . . . . „ 88

Inscrisă la Tribunalul Sibiu, Secţia II-a, sub Nr. Fl. 47/1941.

ACITOPHOSAN

pentru combaterea gripei şi răcelii

2—8 tablete pe zi

Pentru prevenirea complicaţiunilor pulmonare la adulţi şi copii

CHINAETHER

ETER — CHININA — CAMFOR

1-2 fiole pe zi profund intramuscular

In toate anemiile şi în reconvalescenţă

FERCUPAR

TABLETE

FER, CUPRU, FICAT şi VITAMINA B

FABRICA DE PRODUSE CHIMICE fostă

GEDEON RICHTER S.A.R.

Bucureşti V, Strada Logofătul Tăut Nr. 99

Telefon 5.69.03

HYGEA

BRONCHOTIOFAN

Sirop

EPHEDRIN
BROMOFORM
COFEIN NATR. BENZ.
SENEGA—ACONIT

Bolile căilor respiratorii

Bronşite
Cathar
Pneumonie
Influenţă gripală
Traheită
Laringită

IPECODAL

Tablete

CODEIN PHOSPH.
PLV. DOWERI
ACID ACETYLO-SAL.

Bolile catarale ale căilor respiratorii

Anghină pectorală
Tuse
Laringită

SULFAZOL

Tablete

CHLORHYDRAT DE SULFAMIDO-CHIRISOIDINĂ
AMINOBENZENSULFAMIDA

Septicemii

Scarlatină
Erizipel
Endocardită lentă
Avorturi septice
Faceri complicate

Fabrica HYGEA-CLUJ S. A. R. Bucureşti

PENTRU PRODUSE CHIMICE ŞI FARMACEUTICE

Splaiul Unirii 127 — Telefon 4.22.44

Tipografia „DACIA TRAIANĂ" S. A., Sibiu Piaţa Unirii Nr. 7 - - In. Reg. Com. Fl. 275/1931.

Produse „UFAROM“

Beneurin — Vitamina B_1

injecţii mitte 3 fiole de 1 cmc à 5 mgr.
injecţii forte 3 fiole de 1 cmc à 25 mgr.

Vitamina antinevritică cu indicaţiuni foarte variate, în nevrite de orice origină şi localizare, polinevrite cu turburări spastice şi paralitice, etc.

Ceval — Vitamina C.

injecţii 10/1 cmc 0.05
„ 5/2 cmc 0.10
„ 3/5 cmc 0.50

Acid ascorbic-chimic pur, cu vastă întrebuinţare în toate domeniile medicinei practice, atât în cazurile acute, cât şi în cele cronice.
În scorbut, diateză hemoragică, boli infecţioase (febră tifoidă, pneumonie, tuberculoză, difterie, scarlatină), maladii septice, ulcer gastric şi duodenal, colită, afecţiuni dentare şi ale mucoasei bucale, toxicoza gravidelor, în perioada de lactaţie, morbul lui Basedow, astenie, etc.

Hepacit — Extract de ficat şi mucoasă stomacală.

injecţii 6 fiole à 2 cmc
şi cu 3 fiole à 5 cmc

Este foarte activ, având tolerabilitate perfectă, fiind unul din preparatele cele mai bine desalbuminisate.
Ameliorează rapid starea generală.
Indicat în: anemie pernicioasă, anemii consecutive maladiilor infecţioase, anemii secundare.
Protejează celula hepatică.

Roburose — Obţinută prin hidroliza zaharozei: o moleculă de glucoză plus una de levulovă.

Cutii cu 5 fiole 10 cmc 20%
Cutii cu 5 fiole 10 cmc 40%
Flacoane de 100 cmc 80%

Indicat în afecţiuni cardiace, maladii septico-infecţioase, afecţiuni renale, intoxicaţii, deshidratări şi după intervenţiuni chirurgicale.

Eşantioane medicale şi literatură:

LABORATORUL CHIMICO-FARMACEUTIC
Farm. G. CIOCOIU
Bucureşti, str. Matei Voevod Nr. 35

Anul V. Februarie 1945 Nr. 2

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL — SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICĂ
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

Articole ştiinţifice

Chirurgia actuală a căilor lacrimale

de

Prof. Dr. D. Michail

I

Când, în 1910, ca preparator proaspăt numit la Clinica Oftalmologică din Bucureşti, am început să păşesc cu timiditatea inerentă oricărui începător în specialitatea oculisticei, am fost dela început impresionat de marele număr al suferinzilor lacrimali. Căutând atunci să mă documentez din tratate şi din revistele de specialitate asupra terapiei afecţiunilor căilor lacrimale, spre a-mi crea norme directive, am rămas cu totul surprins de starea precară, nebuloasă, contradictorie şi oarecum incoherentă în care se găsea această problemă de practică atât de curentă. In aceste împrejurări şi datorită îndemnului nepreţuitului meu maestru, Prof. *Stănculeanu*, am căutat să mă clarific totuşi asupra acestei probleme, studiind şi aplicând pe rând toate tehnicele cunoscute, pentru a ajunge să mă fixez asupra extirpării totale a sacului lacrimal. Această extirpare se făcea pe atunci, pretutindeni, după norme anatomice cu totul personale şi fanteziste. Datorită acestui fapt, am văzut pe atunci şi mai văd din când în când şi astăzi, operatori căutând, cu multă trudă, sudoare şi sânge, sacul lacrimal prin ţesutul grăsos al orbitei, prin ţesuturile moi de pe dosul nasului, sau prin labirintul musculaturii perioculare, pentru ca la urmă, în desperare de exploratori, să extirpe în locul sacului lacrimal însăşi un ţesut oarecare, victimă căzând mai totdeauna câteva fascicole ale orbicularului pleoapelor. Ziua însă, în care Profesorul *Stănculeanu* ne-a arătat micul tratat de chirurgie oculară al lui *Meller*, care studia în primul său capitol tocmai chestiunea extirpării sacului lacrimal, a fost pentru noi toţi, asistenţii săi, o adevărată revelaţie. Am aflat atunci cu surprindere din text şi mai ales din figuri foarte expresive, că există o mică regiune a sacului lacrimal, care are o anatomie minusculă, dar foarte precisă şi uşor abordabilă, atunci când este cunoscută perfect. Am început atunci cu toţii să reînvăţăm extirparea sacului lacrimal în noile condiţiuni anatomo-chirurgicale, iar de atunci, am ajuns cu toţii în scurtă vreme la concluzia că, această operaţie către care porneam totdeauna cu grija în suflet de a şti dacă vom reuşi sau nu să găsim sacul lacrimal, a ajuns una din operaţiile cele mai curente şi mai uşoare, cu care începătorii silabisesc primele file ale abecedarului chirurgiei oculare. Toate tehnicele ingenioase care urmăreau să pună în evidenţă sacul lacrimal pentru a-l extirpa, ca: lichide colorate introduse în sac pentru a-l recunoaşte după culoare, atunci când se ajungea în vecinătatea sa, sonde introduse în sac, în care erau jucate pentru a evidenţia locul său în loja lacrimală, injecţiile de parafină în sac pentru a-i da relief şi expresie, utilizarea unei lămpi speciale pentru luminajul endonasal a regiunii sacului lacrimal, toată această tehnică variată a evidenţierii sacului lacrimal a căzut complet în uitare, din ziua când s'a aflat, că tehnica cea mai bună este aceea care se bazează pe cunoaşterea amănunţită a anatomiei regiunii şi în special pe folosirea reperelor anatomice precise. Ulterior, din revistele de specialitate, am aflat că se făceau eforturi laudabile pentru a se aduce o nouă ameliorare chirurgiei lacrimale, în sensul ca, în loc de a se extirpa sacul lacrimal şi a se expune astfel un număr apreciabil de pacienţi şi în special pe cei mai tineri, la invaliditatea unei lăcrimări cronice, să se aplice un principiu chirurgical, care tindea să restabilească circulaţia normală a lacrimilor spre nas. Era o idee nouă şi un progres tehnic care nu putea să nu ne impresioneze prin orizontul lor şi la îndemnul Profesorului *Stănculeanu*, care m'a încurajat cu încrederea sa, am fost primul care, în clinica sa dela Spitalul Colţea am executat atunci, pentru întâia oară în ţară, într'un număr de cazuri, operaţia nouă, aşa cum o preconizase

rinologul italian *Toti* încă dela 1904, fără să găsească totuşi decât prea puţini imitatori. Operaţia lui *Toti*, care deschidea faţă în faţă trei rânduri de ferestre, dintre care, una în peretele intern al saculuî lacrimal, alta în peretele osos al lojei lacrimale şi a treia în mucoasa nasală, deschidea în acelaşi timp, fără ca lumea specialiştilor să-şi dea prea bine seama, o perspectivă nouă chirurgiei căilor lacrimale, aceea a minunatelor rezultate ale dacriocisto-rinostomiei (d-r). Dar, dacă noul principiu operator al lui *Toti* era seducător prin tendinţa sa de a restabili fiziologia căilor lacrimale deficiente, tendinţă pe care de altfel o urmărise fără succes chirurgii antichităţii, tehnica lui *Toti*, deşi mai anatomică şi mai chirurgicală prezenta totuşi defecte serioase. Intr'un număr apreciabil de cazuri ferestrele anatomice deschise de el se închideau dela sine prin proliferări granulative ale saculuî lacrimal, ale mucoasei nasale şi ale mucoasei celulelor etmoidale, deseori deschise în cursul operaţiei, iar recidivele dacriocistitelor apăreau într'un procent apreciabil. Acesta a fost şi pentru mine motivul pentru care, după o experienţă limitată ca asistent la Clinica din Bucureşti, am renunţat la această intervenţie, de execuţie dificilă cu mijloacele tehnice de atunci, şi cu rezultate îndoelnice sau negative.

Am rămas astfel şi mai departe, ca de altfel aproape totalitatea oculiştilor din acel timp, la tehnica extirpării saculuî lacrimal, pe care mi-am perfecţionat-o cu fiecare nouă intervenţie, extinzând ulterior, ca şi *Rollet*, extirparea nu numai la sacrul lacrimal propriu zis, ci şi la porţiunea conductului membranos din canalul naso-lacrimal, pe care am asociat-o şi cu galvanocauterizarea canaliculelor lacrimale, spre a evita astfel posibilitatea creării unor noi pungi subcutanate lacrimopurulente, datorite continuării sifonajului lacrimilor spre albia şi canalul naso-lacrimal. Când, la Cluj, am luat cunoştinţă de articolul lui *Dupuy—Dutemps* şi *Bourguet*, intitulat „Procédé plastique de dacryocystorhinostomie et ses résultats", publicat în numărul de Aprilie 1921 al revistei „Annales d'oculistique" şi mai ales după ce am admirat frumoasele şi expresivele desemne care schiţau timpii operatori ai acestei variante evoluate a vechei operaţii a lui *Toti*, m'am hotărît imediat să pun şi eu în practică această tehnică, care mă seducea nu numai prin caracterul său accentuat fiziologic, dar şi prin acela al elegenţei executării sale. Cu două luni mai târziu, la 24 Iunie 1921, am avut astfel pentru prima oară ocaziunea să practic această tehnică nouă în Clinica Oftalmologică dela Cluj şi să fiu protagonistul acestei operaţii în România. Am executat această primă operaţie în condiţiuni extrem de dificile, izbindu-mă la tot pasul de surprize tehnice neîntâlnite la extirparea saculuî lacrimal şi de insuficienţele instrumentarului, care era de simplă improvizaţie. Rezultatul operaţiei a fost însă excelent, fiindcă, trei luni mai târziu, reexaminând acest caz, am găsit că lăcrimarea şi supuraţia lacrimală dispăruseră definitiv, iar la proba spălării cu siringa am găsit căile lacrimale operate perfect permeabile. Acest rezultat m'a încurajat în încercările mele şi de atunci, în mod sistematic, am practicat această operaţie, cu care am căutat să înlocuesc progresiv vechea şi mutilanta operaţie a extirpării saculuî lacrimal. In decursul anilor, prin mici detalii de tehnică am reuşit să ocolesc anume dificultăţi operatorii inerente anatomiei locale, ameliorând luminajul, anestezia, hemostaza, actul dificil al trepanaţiei osoase, sutura mucoaselor, introducând un instrumentar din ce în ce mai adaptat fiecărui timp operator şi oricărei împrejurări clinice, extinzând domeniul cazurilor operabile la situaţii clinice considerate la început ca inabordabile şi adoptând pentru cazuri extrem de dificile, la care operaţia originală era complet neaplicabilă, variante ale ei, care au extins şi mai mult domeniul ei operator. Rezultatele primelor cazuri pe care le-am operat prin acest procedeu, le-am comunicat în şedinţa dela 18 Aprilie 1923 a Societăţii române de oftalmologie din Bucureşti, iar rezumatul acestei comunicări a apărut în procesul-verbal al şedinţei, publicat în „Annales d'oculistique" din 1924, CLXI, p. 550, sub titlul de: „Considérations sur 7 cas de dacryocystites chroniques guéries par la dacryocystorhinostomie de Dupuy-Dutemps et Bourguet".

Am făcut apoi să apară acum 20 ani, în „Clujul Medical" Nr. 3—4, din 1924, p. 76, un articol intitulat: „Contribuţiuni la studiul dacriocisto-rinostomiei prin procedeul plastic al lui DD—B", pe care l-am început cu următoarea afirmaţie, pe care atitudinea mea chirurgicală a ţinut de atunci să o confirme din plin: „Tratamentul afecţiunilor căilor lacrimale trece de 20 ani printr'o criză lentă şi tacită, în urma căreia tehnica terapeutică lacrimală va eşi în scurtă vreme complet renovată". Cele 300 cazuri de dacriocisto-rinostomii practicate în ultimii 10 ani la Clinica oftalmologică din Cluj, în cea mai mare parte de mine personal şi în o parte de fiecare dintre foştii şi actualii mei asistenţi, în afară de cazurile operate în practica mea particulară, sunt o dovadă a definitivei mele convingeri în valoarea operatorie a acestui procedeu şi explică tenacitatea cu care am militat pentru introducerea în lumea chirurgiei româneşti a unei intervenţii pe care o consider azi ca un mare succes al chirurgiei lacrimale moderne. Grafica alăturată redă şi mai evident efortul meu chirugical de a înlocui în cursul ultimilor 20 ani extirparea saculuî lacrimal cu dacriocisto-rinostomia, iar activitatea de refugiu a clinicei pe care o conduc la Sibiu se găseşte pe aceaşi traectorie ascendentă.

Practicând în mod curent dacriocisto-rinostomia în cursul ultimilor 20 ani, am urmărit în acelaşi timp atent întreaga literatură a chestiunei, spre a controla mereu tehnica şi rezultatele mele cu acelea ale colegilor

străini. Literatura chestiunei, privitoare numai la dacriocisto-rinostomia externă (fiindcă numai aceasta interesează pe oculiști) apărută în ultimii 20 ani a ajuns să fie destul de bogată. Au participat astfel la alcătuirea ei:

Oculiștii francezi cu: *Dupuy-Dutemps* (1921, 1924, 1932, 1933), *Husson-Jeandelize* (1923), *Worms* (1924), *Duverger* (1924), *Renaud* (1925), *Potiquet* (1929), *Saint Martin* (1930), *Subileau* (1930, 1938), *Barberousse* (1931), *Terson* (1931), *Marin Amat* (1931), *Moreu* (1935), *Cornet* (1938).

Oculiștii români cu: *Michail* (1923, 1924), *Dinulescu* (1925), *Lobel* (1927).

Oculiștii sârbi cu: *Dragoutine Kostitch* (1925), *Nizetil* (1937, 1939), *Dj. Lukic* (1941).

Oculiștii belgieni cu: *L. Coppez* și *Meyers* (1933), *Weve* și *Keutgens* (1937)

Oculiștii ruși cu: *Averbach* și *M-me Ivanova* (1935), *Polyak* (1929).

Oculiștii greci cu: *Tjanides* (1923, 1925).

Oculiștii olandezi cu: *Tj. A. Vos* (1939).

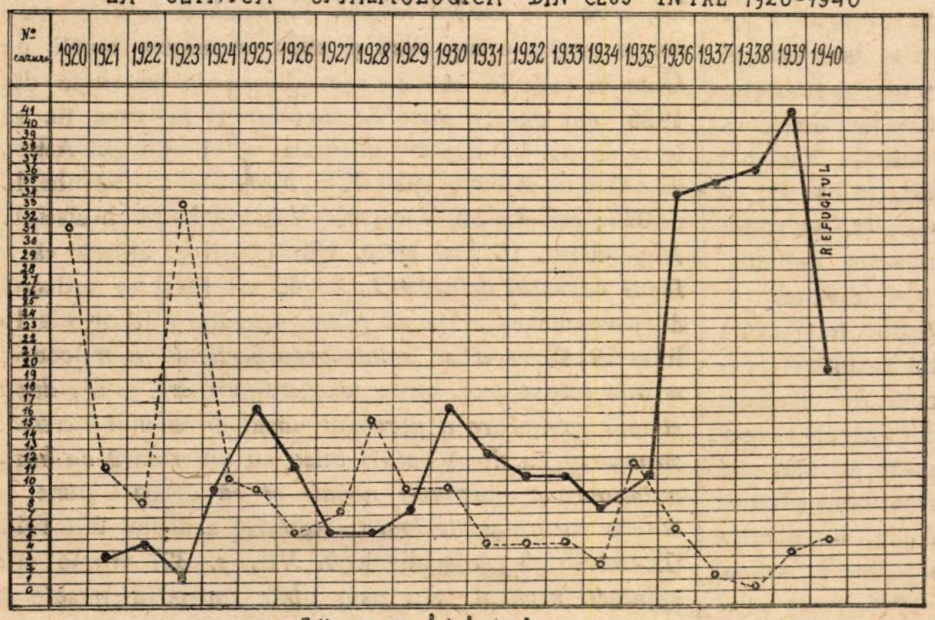
Oculiștii danezi cu: *Sander-Larsen* (1939).

Oculiștii unguri cu: *Fazakas* (1924).

Oculiștii bulgari cu: *Kaleff* (1937).

Oculiștii persani cu: *Bastan* (1934).

CHIRURGIA CĂILOR LACRIMALE
LA CLINICA OFTALMOLOGICĂ DIN CLUJ ÎNTRE 1920-1940



o---- Extirparea sacului lacrimal
o---- Dacriocisto-rinostomia lui Dupuis-Dutemps și Bourguet

Din parcurgerea literaturei referitoare la d-r. rezultă că principiul său directiv este de origină italiană și a fost inițiat de *Toti*, care a găsit însă prea puțini imitatori în propria sa țară. Progresul tehnic al ideei sale se datorește amplelor desbateri, în special ale oculiștilor francezi, germani și spanioli. Mai rezultă din cercetarea acestei literaturi că operația a rămas aproape exclusiv controlată și utilizată în Occidentul Europei și în America latină, în timp ce oculiștii Europei orientale nu au participat la studiul său decât în mod sporadic, și pare foarte probabil că nici nu o practică decât în mod excepțional.

Oculiștii germani cu: *Ohm* (1920, 1921, 1925, 1926, 1930), *Brunzilow* (1920), *Böhm* (1921), *Kraupa* (1921, 1925), *Strobel* (1922), *Hessberg* (1924, 1925), *Sievert-Gumeerz* (1924), *Scheerer* (1925), *Heermann* (1925), *Erggelet* (1926), *Mügge* (1927, 1934), *Rubbrecht* (1929, 1933), *Jacoby* (1929), *Gutzeit* (1930), *Kunz* (1933), *Stock* (1934), *Traugott Richert* (1934), *Gerke* (1937), *Schumacher* (1939), *Thiel* (1942), *Balod* (1942).

Oculiștii italieni cu: *Toti* (1910, 1928), *Berger* (1922), *Citelli* (1928), *Moscardi* (1928), *Caraniglia* (1928), *Vizcaino* (1930), *Cattaneo* (1930, 1932), *Raverdino* (1930), *Spinelli* (1933), *Neuschuler* (1933), *Lieto Vollaro* (1934), *Nicolato* (1937).

Oculiștii spanioli și iso-americani cu: *Basterra Santa Cruz* (1925, 1928, 1930), *Poyales* (1925), *Casadesus Castell* (1927), *Balbuena* (1928), *Gomez Marquez* (1929, 1931, 1933), *Arruga* (1929, 1931), *de Barrio* (1930), *Cleruelo* (1931), *Arganaraz* (1933), *Diaz Caneja* (1933), *Pedro Mata* (1934), *Sevillano* (1935).

Oculiștii americani cu: *Traquair* (1932), *Mac Millan* (1934), *G. Morgan* (1938), *Towbin* (1939).

De sigur că pătrunderea atât de lentă a acestei operații în practica curentă, cât și rezistența ce i se face de o mare parte dintre oculiști se datorează în majoritatea cazurilor tehnicei sale delicate, care trebue învățată cu răbdare, executată cu precizie și abilitate, dobândite printr'o practică persistentă, mereu amelioratâ prin antrenament operator, care ameliorează în același timp sensibil și rezultatele.

Pentru ameliorarea rezultatelor acestei operații și pentru ușurarea executării sale, operatorii au imaginat pe de o parte tehnici din cele mai variate cu tendințe de simplificare, iar pe de altă parte au creiat un bogat instrumentar, care li s'a părut mai adaptat împrejurărilor tehnice.

Pentru a surprinde mai bine evoluția tehnică a ideii de restabilire a circulației normale a lacrimilor,

găsesc că numeroasele tehnici cari s'au imaginat în acest scop, pot să fie încadrate în următoarele grupe:

A) Procedee de dacriocisto-rinostomie plastică.

B) Procedee de transplantare a sacului lacrimal.

C) Procedee de recanalizare ale sacului lacrimal.

D) Procedee de refacere autoplastică a conductului lacrimal.

E) Procedee de extirpare a sacului lacrimal cu canaliculo-rinostomie.

A) Procedeele de dacriocisto-rinostomie plastică

Aceste procedee au pornit direct din ideea inițială a lui *Toti*, de a restabili circulația normală a lacrimilor, urmărind în special ca, în loc să lase naturei sarcina de a realiza spontan continuitatea mucoaselor lacrimo-nasale prin fereastra trepanației lacrimale, să practice în mod deliberat și după o tehnică cât mai precisă coaptarea lor corectă prin suturi, în așa fel ca fistula lacrimo-nasală să rămână permanentă, iar restabilirea circulației lacrimale să ia un caracter definitiv, cu excluderea cât mai mult posibilă a recidivelor.

Din acest punct de vedere o discuție interesantă s'a ivit referitor la chestiunea priorității realizărei acestor procedee, care mi s'a părut demnă de clarificat prin cetirea în original a tuturor lucrărilor apărute asupra subiectului în ultimii 20 de ani și aceasta cu atât mai mult, cu cât procedeele de dacriocisto-rinostomie plastică reprezintă procedeele cele mai evoluate în terapeutica chirurgicală a căilor lacrimale. In adevăr, într'un articol de revendicare a priorității, *Ohm*, în 1926, arată că el *a introdus pentru prima oară aplicarea suturei mucoaselor lacrimo-nasale în operația lui Toti*, realizând prin acest fapt un vădit progres în bunele sale rezultate și că din punct de vedere tehnic tot el a recomandat, ca după executarea ferestrei osoase **să nu se excizeze nimic din cele două mucoase** *așezate față în față ci, acestea să fie numai spintecate vertical și suturate buză la buză* (operație pe care a executat-o la 16 Iulie 1914), rămânând ca în cazuri mai dificile să se sutureze cel puțin buzele anterioare. El a făcut prima comunicare asupra rezultatelor obținute prin această tehnică în 45 cazuri, la 15 Mai 1920, în fața Societății oculiștilor din Düsseldorf, prezentând cu această ocazie și un model de ac pentru executarea acestor suturi, prevăzut cu o ureche laterală și cu mânerul lung, în formă de undiță. Ulterior a publicat (Zeitschrift für Augenheilkunde 1921, Bd. 46) o dare de seamă mai amplă, bazată pe studiul a 70 cazuri. Găsește prin urmare că, privitor la această chestiune, citarea numelui său după acela al lui *Dupuy-Dutemps*, pe care o face *Elschnig* și *Clausen*, cât și denumirea de tehnica lui *Dupuy-Dutemps* pe care o dau operației astfel modificate a lui Toti, autori ca *Husson, Jeandelize, Tjanides, Michail, Marquez, Basterra* și *Dinulescu* este o denumire inexactă și că prioritatea tehnicei îi revine lui, deoarece *Dupuy-Dutemps* și *Bourguet* afirmă ei înșiși, că prima operație executată după tehnica lor au făcut-o la 28 Noemvrie 1919, pentru ca să comunice o notă preliminară, cu prezentarea a două cazuri la Societatea de oftalmologie din Paris abia în Iunie 1920, adică cu o lună mai târziu decât prima comunicare a lui Ohm, pentru ca să dea o expunere mai amănunțită tocmai în Aprilie 1921 (Annales d'oculistique). *Ohm* recunoaște că autorii francezi au ajuns la aceeași tehnică ca și el, independent de el și constată că *tehnica francezilor se deosebește de a sa numai prin acul lor, care este curbat înapoi.* Controlând însă în articolele originale din 1920 și 1921 afirmațiile făcute de *Ohm* în articolul său de revendicare de prioritate din 1926, am găsit o serie de nepotriviri pe care țin să le relev pentru deplina luminare a chestiunei. Astfel, în articolul său din 1920 (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 848; ref. din 36. Vers. des Vereins rheinisch-westph. Augenärzte, 15 Mai 1920, Düsseldorf) el afirmă că *a făcut operația dela 1913*, de 45 ori (deși în articolul de revendicare arăta că prima operație a făcut-o la 16 Iulie 1914), că *după spintecarea verticală a mucoasei nasale* **excizează buza sa posterioară** și că, *după simpla spintecare a peretelui nasal al sacului lacrimal suturează cu două suturi buza sa anterioară cu buza anterioară a mucoasei nasale și că* **uneori** *pune și câte o sutură posterioară.* Apoi, în articolul din 1921 (Zeitschrift für Augenheilk. XLVII, p. 37) afirmă că: *spintecă vertical, sau ușor oblic mucoasa nasală și peretele intern al sacului lacrimal, pentru ca din acesta să excizeze peretele nasal numai în caz de ectazie puternică, iar din peretele mucoasei nasale să rezece aproape totdeauna o bucală mai mare sau mai mică, din buza posterioară mai mult ca din cea anterioară,* evitând însă să rezece până la marginea ferestrei osoase. Arată apoi că *la buzele posterioare ale mucoaselor se produce de obicei o bună coaptare, pe când cele anterioare fiind mai depărtate au nevoie să fie unite imediat și execută acest lucru dela 1913*, cu două puncte de sutură. Adaogă, în fine, că **nu rareori** *suturează și buzele posterioare ale mucoaselor* în unul sau două locuri, iar atunci când nu poate să facă suturile anterioare, din cauza mucoasei nasale rupte, sau prea mult excizată, face, după exemplul lui *Kuhnt* (care de fapt s'a ocupat cu operația lui Toti între 1910—1912, înaintea lui *Ohm* și a aplicat în realitate pentru prima oară suturile mucoase, deși nu în sens modern), sutura buzei anterioare a sacului lacrimal la periostul oaselor nasului. Există deci între comunicarea din 1920 și articolul din 1921 ale lui *Ohm* oarecare nepotriviri în ce privește datele și tehnica operației față de afirmațiile din articolul său de revendicare din 1926. Atunci însă când *Ohm* afirmă în articolul său de revendicare că tehnica lui *Dupuy-*

Dutemps şi *Bourguet* nu s'ar deosebi de a sa decât prin forma acului, face o constatare care se depărtează complet de exactitatea faptelor, fiindcă în realitate tehnica lui *Dupuy-Dutemps* se deosebeşte de aceea a lui *Ohm* nu numai prin ac, dar prin chiar timpii operatori privind însăşi mucoasele. In adevăr ei spintecă vertical peretele nasal al saculuí lacrimal cât şi mucoasa nasală, ca şi *Ohm*, dar adaogă la ambele extremităţi ale spintecăturei pituitarei câte o incizie orizontală, spre a creia astfel din această mucoasă două lambouri libere, care se răsfrâng către sacul lacrimal şi fără a excíza nimic suturează sistematic, cu câte 2—3 suturi, atât buzele posterioare, cât şi cele anterioare ale mucoaselor, spre a creia un canal mucos nou, cu o continuitate epitelială apreciabilă, care asigură deschiderea directă a căilor lacrimale în nas fără a lăsa nimic pe seama acţiunei cicatrizante oarbe a naturei.

Detaliile tehnicei lor, ilustrate prin scheme admirabile, asigurarea perfectă a continuităţii mucoaselor lacrimo-nasale, justifică deci pe deplin denumirea de tehnica lui *Dupuy-Dutemps* pe care i-au dat-o autorii citaţi în articolul de revendicare al lui *Ohm*, printre cari mă număr şi eu. Această tehnică s'a bucurat apoi de atenţia a numeroşi operatori, care au contribuit la meritata sa reputaţie prin statistici favorabile, astăzi de o remarcabilă amploare. Chiar cele 300 cazuri de dacriocisto-rinostomii, executate în cursul ultimilor 20 ani, în clinica pe care o conduc, au fost practicate exclusiv după aceeaşi tehnică. Acesta este motivul pentru care voi alege ca tip al procedeelor de dacriocisto-rinostomii plastice tocmai tehnica lui *Dupuy-Dutemps* şi *Bourguet*, pe care o voi expune în timpii săi principali după felul meu de a o executa, completând-o cu detalii tehnice cari mi s'au părut demne de notat şi imitat din felul de a o executa a altor operatori.

Pregătirile preoperatorii le practic câteva zile înaintea intervenţiei şi consistă în spălături ale saculuí lacrimal cu siringa Anel şi cu soluţii antiseptice obişnuite, urmate de expresiunea saculuí lacrimal şi aceeaşi măsură o aplic şi imediat înaintea intervenţiei. In cazuri de dacriocistite consecutive fracturilor osoase ale feţei, sau leziunilor osteo-periostale sifilitice, tuberculoase, sau a coexistenţei cu tulburări respiratorii nasale evidente, sau cu leziuni sinuziene, fac să se examineze cazurile şi din punct de vedere rino-sinuzian şi radiologic. La începutul practicei mele cu această tehnică precedam operaţia de radiografia saculuí lacrimal după injectarea lui cu lipiodol. Experienţa mi-a arătat însă că ne putem lipsi de acest examen, fiindcă putem controla direct starea anatomică a saculuí după descoperirea şi spintecarea sa.

Luminajul joacă un rol extrem de important în executarea acestei operaţiuni. Hemostaza, curăţirea câmpului operator de mici eschile osoase, regularizarea marginelor ferestrei osoase, curetajul celulelor etmoidale, secţionarea şi sutura mucoaselor sunt tot atâţia timpi operatori, cari reclamă o cât mai intensă lumină proiectată în profunzimea fântânei lcrimale. Am utilizat în acest scop lampa cu trei braţe a lui Stock, livrată de firma Zeiss, iar acum în urmă lampa scialitică. *Dupuy-Dutemps* a recomandat fascicolul luminos proiectat de o oglindă frontală.

Anestezia o practic, ca şi *Dupuy-Dutemps*, prin injecţii subcutanate de novocaină 2%, făcute de-a-lungul liniei de incizie prelacrimală şi prin injecţii la emergenţa nervului nasal dela nivelul domului saculuí lacrimal, iar anestezia mucoasei nasale o realizez, nu ca *Dupuy-Dutemps*, pe cale endonasală ci, cu ajutorul unui tampon îmbibat cu novocaină 2% şi adrenalină, pe care îl aplic direct pe suprafaţa externă a mucoasei nasale, imediat după crearea ferestrei osoase. *Gomez Marquez*, ca să amelioreze încă anestezia şi la nivelul gâtului saculuí lacrimal, mai face o injecţie de 1 cc novocaină, în partea superioară a canalului nasal, prin pielea comisurei interne, vârând acul până dincolo de nivelul obliterării, în aşa fel ca lichidul injectat să iasă prin nas, după care îl retrage încet injectând soluţia pe traect. Nu a fost nevoie niciodată să întrebuinţez narcoza generală, cum a făcut *Ohm* de 26 ori, cu morfină-scopolamină-cloroform, sau *Böhm* de 6 ori la copii şi persoane foarte neliniştite, ca şi *Hessberg* la persoane sensibile. O pregătire psihică anticipată, unită rareori cu un calmant, le-am găsit totdeauna suficiente pentru cazurile cele mai dificile. Copiii sunt chiar de o deosebită docilitate, iar asistenta mea, *D-na Dr. Păcurariu*, mi-a povestit cazul unuia care interpretase sgomotul loviturilor de ciocan, drept sgomote ale tramvaiului circulând pe stradă. In cazurile personale a doi copii prieteni, dintre cari unul de 4 şi altul de 5 ani, am operat întâi pe cel de 5 ani, care era foarte brav, iar în ziua următoare am operat în condiţiuni excepţional de bune pe prietenul său de 4 ani, care din emulaţie a ţinut să fie tot aşa de brav ca şi prietenul său de joc.

Incizia cutanată o execut întocmai ca în operaţia extirpării saculuí lacrimal, iar dehiscenţa plăgii o fac cu 2 ecartoare cu mâner, prevăzute cu mai mulţi dinţi. Emoragia care se produce în cazul când, din întâmplare, a fost atinsă vâna unghiulară, o opresc cu ajutorul ecartorului de pe buza nasală a plăgei, pe care îl aplic în aşa fel ca să prindă şi trunchiul vascular lezat. Pentru aceleaşi scopuri *Dupuy-Dutemps* aplică ecartorul cu dinţi al lui Volkmann, *Gomez—Marquez* foloseşte un ecartor de mastoidă şi aplică un punct de sutură la mijlocul pleoapelor, *Basterra*, *Averbach* şi *Ivanova* întrebuinţează ecartorul lui Müller, pe care îl aşează orizontal şi pe cel al lui Axenfeld, pe care îl pun vertical.

Descoperirea sacului lacrimal o fac în modul clasic, cunoscut dela extirparea sacului lacrimal, folosindu-mă ca reper de ligamentul palpebral intern, pe care îl prind cu o pensă Halstead, după care îl secţionez şi-l desprind din inserţia sa osoasă, odată cu periostul regiunei, până la nivelul crestei lacrimale anterioare, unde părăsesc cuţitul, care ar putea să rănească sacul în şanţul lacrimal, pentru a completa desprinderea feţei interne a sacului, în toată întinderea sa, cu ajutorul unei spatule, sau a răzuşei lui Rollet. *Gomez Marquez* puncţionează, la acest timp, peretele anterior al sacului, vârând în el o spatulă cu care îl controlează interiorul şi-l apără deschiderea canaliculelor.

Crearea ferestrei osoase trebue să fie precedată de deperiostarea apofizei suitoare a maxilarului superior pe suprafaţa care urmează să fie rezecată şi o execut cu ajutorul răzuşei lui Rollet, cu care împing periostul secţionat în timpul anterior spre dosul nasului, pentru a-l exciza apoi cu îngrijire la limita desprinderii cu pensa şi cuţitul, spre a nu rămâne porţiuni libere, care ar putea creea zone de osificare neplăcute prin contribuirea lor la mişcarea şi eventual la închiderea ferestrei osoase. La acest moment se poate ivi uneori o emoragie incomodantă pornind din orificiul osos al arterei nutritive a apofizei suitoare a maxilarului superior, pe care o opresc imediat, răsucind în acest orificiu vârful unui stilet conic de căi lacrimale. Acelaşi accident a fost notat de *Diaz Caneja*, *Gonzales Llanos*, *Weve* şi *Kentgens*, ultimii doi recomandând pentru oprirea emoragiei o sondă încălzită. Fereastra osoasă am executat-o la început cu ajutorul daltei şi a clocanului, după tehnica originală a lui Dupuy-Dutemps şi Bourguet, delimitând un patrulater osos, care cuprindea creasta lacrimală anterioară şi şanţul lacrimal. După primele cazuri însă, am recurs cel dintâi la delimitarea segmentului osos de eliminat cu ajutorul frezei dantistice mişcate cu pedală. Asupra acestui detaliu de tehnică personală am insistat deja în articolul pe care l-am publicat în „Clujul Medical" din Martie—Aprilie 1924, iar faptul a fost recunoscut în acelaşi an, într'un articol de sinteză asupra acestei operaţii, publicat în revista italiană „Annali di ottalmologia". Ulterior, *Duverger*, într'o comunicare făcută în Iulie 1924 la Congresul Societăţii franceze de oftalmologie, insistă şi el asupra acelelaşi modificări de tehnică. Am constatat însă în urmă, că aplicarea exclusivă a frezei dantistice deşi este de o deosebită eleganţă şi suprimă sgomotul neplăcut al clocanului, are totuşi inconvenientul de a expune la perforarea mucoasei nasale, fiindcă peretele osos de rezecat nu are peste tot aceeaşi grosime şi nici nu este o suprafaţă complet plană. Am ajuns atunci la o combinare a ambelor tehnici, în sensul că delimitez zona osoasă de rezecat cu freza, cu care insist la extremitatea superioară şi cu deosebire la cea inferioară a rezecţiei osoase, unde lama osoasă este mai groasă şi termin rezecţia cu dalta şi clocanul, căruia i se rezervă astfel numai câteva loviturі de isprăvire a incizilor osoase. Cu o spatulă salt apoi plastronul osos şi-l elimin cu grijă, desprinzându-l încet de mucoasa nasală. Lărgesc în urmă, ca şi *Dupuy-Dutemps*, fereastra osoasă în sus şi cu deosebire înainte şi în jos cu pensa muşcătoare a lui Citelli, spre a avea posibilitatea unei largi manevrări a mucoaselor, iar cu clocanul şi dalta ţinută aproape vertical desprind partea internă a orificiului superior a canalului lacrimo-nasal, care este smulsă cu o curetă puternică, întocmai ca o măsea. Prin acest ultim detaliu de tehnică se evidenţiază partea iniţială a canalului membranos lacrimo-nasal care va lua astfel parte la anastomoză, evitându-se crearea unui diverticul inferior al sacului, care ar favoriza staza lacrimală cu consecinţele ei. Intru ce priveşte extinderea rezecţiei osoase înapoi, majoritatea autorilor preconizează ca ea să meargă până la creasta lacrimală posterioară, despre care *Traquair* afirmă că trebue să fie respectată. Practica mea personală mi-a arătat însă că rezecţia osoasă trebue să intereseze şi această creastă, căci altfel, ea constitue o muchie, pe culmea căreia vor trebui să fie suturate mucoasele, care vor fi astfel destinse, favorizându-li-se tălerea lor de firele de sutură şi retracţia lor secundară, cu închiderea anastomozei. Aceeaşi tehnică a mai fost recomandată de *Mügge*, *Weve* şi *Kentgens*, care fac trepanaţia cu 4 mm înaintea crestei lacrimale anterioare şi imediat înapoia crestei lacrimale posterioare.

Dimensiunile ferestrei osoase variază în limite mici dela un operator la altul. Personal dau acestei ferestre o formă aproape patrată, cu unghiurile rotunjite şi cu latura de 1.5 cm. *Ohm* o croeşte largă de 10—12 mm şi lungă de 15—17 mm, *Subileau* largă de 9—12 mm şi lungă de 15—18 mm, *Basterra Santa Cruz* o face largă de 1 cm şi lungă de 1.5 cm, *Marax-Potiquet*, *Husson-Jeandelize*, *Worms* recomandă în general ca fereastra osoasă să fie largă.

După ce ferestrei osoase i s'a dat dimensiunile cuvenite, trebue să se procedeze la regularizarea îngrijită a conturului său. Această regularizare am făcut-o cu clocanul şi dalta scobită, alteori cu o curetă mai solidă, iar în timpul din urmă, în mod mai elegant, cu pila convexă pe care *Lagrange* a utilizat-o în tratamentul trahomului. *Arruga* procedează la aceeaşi tualetă cu ajutorul unei freze, cu care pileşte pleziş înăuntru marginele ferestrei osoase. O mare frământare tehnică a provocat chestiunea modului cum să se ajungă la crelarea ferestrei osoase. *Dupuy-Dutemps* a recomandat dela început dalta şi clocanul. *Averbach* şi *Ivanova* se folosesc de o daltă curbă, largă de 10—15 mm şi înaltă de 15—20 cm. *Kunz* recomandă de asemenea dalta şi clocanul, la care adaogă cleştele Luer şi este contra aparaturei electrice, fiindcă trepanele sunt

greu adaptabile anatomiei locale, iar frezele lezează mucoasa nasală, fapt care se poate totuşi evita cu aparatura lui *Gutzeit*. Sfredelul a găsit şi el operatorii lui. Astfel, *Ohm* utilizează un sfredel mic, cu care face mai multe găuri cu care delimitează fereastra osoasă şi le uneşte apoi cu o daltă mică de 1.5 mm, nu de 3—8 mm cum o recomanda *Toti*.

Coroana de trepan a întrunit mulţi aderenţi printre operatori, carî i-au dat dimensiuni variate. Ea a fost recomandată de *Böhm* care o întrebuinţează în diametre variînd între 6—10 mm, apoi de *Vizcaino*, de *Arruga* care întrebuinţează o coroană de 9 mm pe care a modificat-o ca să fie mai groasă la rădăcină, spre a evita înţepenirea ei în os. *Gomez Marquez* foloseşte o coroană de trepan de 8 mm şi măreşte orificiul osos cu pensa Citelli, pe care ulterior a înlocuit-o cu perforatorul lui Kerisson, fiindcă cea dintâi ar rupe pituitara cu călcâiul ei prea proeminent. Nu recomandă frezele mici de 2 mm recomandate de *Duverger* şi *Basterra*, fiindcă se umple de pulbere de os şi trebuesc schimbate des, riscând să rănească pituitara şi tăind osul prea încet. Recomandă mai bucuros instrumentarul lui *Gutzeit*, dar şi acesta se umple cu pulbere de os, ca toate frezele cilindrice. *Strobel* întrebuinţează un trepan în formă de foarfece, cu o ramură prevăzută cu o coroană de trepan de 0.5 cm, care se aplică pe regiunea lacrimală de trepanat şi cu o alta care se vâră în fosa nasală, terminată în formă de farfurie şi corespunzând de partea nasală trepanului dinafară. Trepanaţia se face electric în jumătate de minut şi se scoate simultan într'o rondelă, periostul, osul şi mucoasa nasală. După trepanaţie pune în fosa nasală un tampon cu ferropyrin 20% contra hemoragiilor. *Subileau* recomandă un trepan de 8 mm, cu care în locul trepanaţiei unice, face două trepanaţii gemene, care se încalcă în formă de 8, pe care apoi le completează înainte cu pensa Citelli.

Freza dantistică a fost utilizată de asemenea de mulţi operatori, eu însu-mi fiind dintre primii care i-am găsit multe avantagii. Cu ajutorul ei se circumscrie întreg plastronul osos de eliminat. Ea a mai fost întrebuinţată de *Duverger*, *Basterra Santa Cruz*, *Erggelet*, *Subileau*, carî recomandă frezele electrice fine.

Gutzeit a imaginat freze montate pe un mâner cu capac la capăt, pentru apărarea mucoasei nasale, iar aparatura lui a găsit mulţi apreciatori.

In timpul executării trepanaţiei osoase se pot produce câteva piedeci alcătuite de ivirea celulelor etmoidale, a capului cornetului mijlociu şi a emoragiilor. Celulele etmoidale situate prea anterior trebuesc distruse sistematic cu ajutorul curetei, fapt care are avantajul de a trata pe această cale şi etmoiditele care însoţesc destul de des dacriocestitele. Pentru ca în cursul trepanaţiei osoase să ne dăm seama dacă în câmpul ferestrei osoase se găseşte numai mucoasa nasală, nu şi mucoasa vreunei celule etmoidale anterioare, care s'ar putea interpune între mucoasa nasală şi sacul lacrimal, am adoptat o tehnică personală, superioară tehnicei lui *Dupuy-Dutemps*, care ridică mucoasa nasală la nivelul ferestrei osoase cu un stilet introdus în nas. Tehnica mea consistă în a pune bolnavul să respire mai profund pe nas (sau la nevoe făcându-l să expire ţinându-şi gura închisă şi astupându-şi narinele prin apăsare). Datorită ridicării presiunii intranasale astfel create în timpul expiraţiei, mucoasa nasală, dacă este complet liberată, apare destinsă în formă de boltă în dreptul ferestrei osoase şi se deprimă în timpul inspiraţiei. Dacă cumva vreo celulă etmoidală o camuflează în vreun loc, atunci bolta mucoasei nasale apare deformată la acel nivel şi avem astfel o indicaţie precisă a locului unde există şi de unde trebue rezecată celula etmoidală interpusă. Intr'un singur caz am avut ocaziunea să întâmpin în fereastra osoasă obstacolul rar al unui osteom etmoidal, corespunzător treimei superioare a acestei ferestre şi lăsând neoformaţia pe loc, am realizat cu succes anastomoza sub acest obstacol. Capul cornetului mijlociu, însoţit de formaţiuni polipoide poate de asemenea să apară în câmpul ferestrei osoase, în care caz se procedează la rezecţia lor. Când însăşi corpul cornetului mijlociu se înseră la nivelul ferestrei osoase, atunci scheletul său este îndepărtat cu cureta de sub mucoasa ce-l acoperă. Emoragiile provenind din plexul vânos submucos al pituitarei nu sunt rare în cursul trepanaţiei osoase şi ele se ivesc de preferinţă de sub marginile osoase superioare şi inferioare ale ferestrei osoase. Aceste emoragii sunt cu atât mai incomodante şi mai greu de oprit, cu cât punctul lor de plecare nu este accesibil unui tamponament direct. Pentru a frâna acele emoragii, care uneori necesită lungi întreruperi ale intervenţiei, am imaginat un compresor special cu mâner lung adaptat prin curbură regiunii şi având extremitatea terminată în formă de spatulă. Această extremitate înfăşurată într'un mic tampon de vată îmbibat cu adrenalină se strecoară sub marginile osoase sângerânde, pătrunzând ca o pană între peretele lateral osos al nasului şi pituitară, pentru a realiza o hemostază imediată. Intr'un singur caz totuşi, emoragia din cursul operaţiei fiind profuză şi incomodantă, am fost nevoit, după trepanaţia osoasă, să întrerup intervenţia, să fac un tamponament local solid cu fitil, lăsând plaga întredeschisă şi aplicând un pansament compresiv, să continui operaţia într'un al doilea timp, ziua următoare, când câmpul operator s'a găsit în condiţiuni operatorii excelente, care mi-au permis să termin intervenţia cu deplin succes. Din acest punct de vedere trebue să acordăm o deosebită atenţie cazurilor care au suferit accese inflamatorii acute anterioare ale sacului lacrimal, celor cu inflamaţii cronice ale pituitarei, femeilor în plină menstruaţie şi hemofilicilor. Este deci prudent ca înaintea intervenţiei

să ne îndreptăm cercetările noastre clinice în aceste direcţii şi să procedăm la pregătirile preoperatorii corespunzătoare. Pentru a evita incomoditatea emoragiilor pituitarei din cursul operaţiei, *de Saint-Martin* a recomandat hemostaza prin aspiraţie continuă cu o trompă de apă, iar *Subileau* a propus hemoaspiratorul electric, cu ajutorul căror instrumente se aspiră în cursul unei operaţii o cantitate de sânge de aproximativ 30—80 gr. *Gomez—Marquez* recomandă pentru hemostaza pituitarei, injecţiile făcute cu novocaină-adrenalină, sub mucoasa peretelui extern al foselor nasale, la nivelul cornetului mijlociu, sau tamponamentul cu cocaină 10% — adrenalină în părţi egale, după trepanaţia osoasă, făcut în cavitatea nasală. Acelaşi autor mai recomandă ca, după terminarea operaţiei şi înaintea suturilor cutanate, să se aplice pe suprafaţa sângerândă conţinutul unei mici fiole de coagulen Ciba. *Averbach* şi *Ivanova* recomandă la cei cu coagulabilitatea sanguină micşorată injecţiile cu lapte imediat înaintea operaţiei, iar ca hemostatic, aplicarea în plagă de tampoane îmbibate cu ser de cal.

Incizia peretelui intern al sacului lacrimal o fac, spre deosebire de indicaţia iniţială a lui *Dupuy-Dutemps*, înaintea incizie mucoasei nasale, tehnică la care de altfel a ajuns şi acest autor într'una din lucrările ulterioare. Această procedare este justificată prin aceea că, doresc să-mi dau seama în prealabil de întinderea suprafeţei interne a sacului lacrimal şi de posibilităţile de sutură pe care le oferă, spre a-mi permite astfel să croesc după împrejurări lărgimea respectivă a celor două lambouri ale pituitarei şi nu după indicaţia şablon a lamboului nasal anterior care trebue să fie totdeauna mai larg decât cel posterior. Niciodată nu am simţit nevoia să excizez ceva din peretele sacului lacrimal, chiar când acesta era extaziat. Ca detaliu de tehnică mai notez că, spintecarea sacului lacrimal nu o limitez niciodată numai la peretele său intern, ci o extind în jos până chiar în canalul osos nasolacrimal, iar în sus până ce crestez şi domul sacului lacrimal, spre a avea astfel posibilitatea de a desface liber tubul său în forma unei suprafeţe.

Incizia mucoasei nasale o practic exact după indicaţiile lui *Dupuy-Dutemps*, iar pentru a reuşi să dau fiecărui lambou mucos lărgimea pe care o cred necesară după caz, pun din nou bolnavul să-şi bolteasscă pituitara după tehnica indicată mai sus şi situez astfel incizia exact la nivelul cuvenit. Nu rezec niciodată nimic din mucoasa nasală.

Sutura mucoaselor naso-lacrimale o realizez după indicaţiile lui *Dupuy-Dutemps*, totdeauna cu fire de catgut 000, pe care acest autor le recomandă să fie colargolate, fiindcă atunci suturile lor nici nu se lărgesc, nici nu se rezorb prea rapid. Alţi autori ca *Tjanides* suturează buzele posterioare ale mucoaselor cu fire de mătase, iar pe cele anterioare cu catgut, *Duverger* recomandă suturile cu fire de mătase pierdute, *Gomez Marquez* cu fire de mătase fină, iar *Kuntz* cu fire de aţă. Aplic în general câte 3 suturi, atât pe buzele posterioare cât şi pe cele anterioare ale mucoaselor. Suturile le fac totdeauna cu ace mici Deschamps cu mâner lung şi subţire, curbate numai la stânga, aşezându-mă pentru ochiul drept la capul bolnavului şi pentru ochiul stâng de partea umărului său stâng. Introducerea acului o fac, pornind totdeauna dela mucoasa sacului lacrimal, pentru a trece în acelaş timp şi prin mucoasa nasală. Evit astfel dublul timp pe care îl execută *Dupuy-Dutemps* în tehnica sa, care întrebuinţează două ace Deschamps, dintre cari, unul pentru ochiul drept şi altul pentru ochiul stâng, cu curburile respective, cu cari într'un prim timp trece prin mucoasa nasală, dinăuntru în afară, pentru ca să scoată firul din ac şi într'un al doilea timp, cu ajutorul unui ac Reverdin foarte curb, să treacă firul şi prin mucoasa sacului lacrimal — *Averbach* şi *Ivanova* suturează obişnuit buzele posterioare ale mucoaselor, iar pe cele anterioare nu le suturează imediat, ci trec mai întâi firele prin buzele plăgei cutanate, în aşa fel ca, capul firului care străbate pituitara să meargă la buza cutanată externă, iar capul de fir care străbate sacul lacrimal să treacă la buza internă a plăgei. In chipul acesta firele unesc în acelaşi timp mucoasele şi plaga cutanată. Pentru aceste suturi mucoase s'au recomandat felurite tipuri de ace. *Iacoby* recomandă un ac de sutură care seamănă cu un ac de discizie, cu marginele tăioase, curb, cu o ureche la vârf, cu mâner, care se introduce de jos în sus prin mucoase şi ar da rezultate şi în cazurile cele mai dificile, cu saci retractaţi. *Kunz* suturează buzele posterioare ale mucoaselor cu acul lui Iacoby, iar pe cele anterioare cu fire trecute prin piele, după încrucişare. *Scheerer* întrebuinţează acele mai vechi ale lui *dela Rosa* şi *Woodruff*, care mai întâi se îndreaptă în unghi drept dela mâner, pentru ca apoi să se curbeze într'un plan perpendicular pe mâner, fiind separate pentru ochiul drept şi ochiul stâng şi fiecare dintre ele cu port-acul lor. *Hessberg* întrebuinţează un ac personal, care se deosebeşte de al lui Iacoby prin faptul că încovoirea lui este mai arcuită şi este mai îngust. *Traugott Richert* recomandă în locul acelor cu mâner ale lui Ohm, Iacoby şi Hessberg, un port-ac cu vârful curbat în unghi drept, permiţând prinderea acului în lungimea port-acului nu perpendicular pe el. Cu acest port-ac s'ar putea lucra profund, în special pentru sutura buzelor posterioare a mucoaselor. *Weve* şi *Kentgens* întrebuinţează pentru sutura mucoaselor acul Reverdin. *Balod* improvizează un ac de sutura mucoaselor dintr'un ac de seringă mai gros, al cărui vârf îl ţine în flacăra de spirt până la roşu, îl îndoae în formă de cârlig cu o pensă, dându-i mărimea şi curbura do-

rită, pentru ca, cu ajutorul unei mici pile să pilească perpendicular pe axa de partea opusă biseaului vârfului, până ce se face o gaură prin care se poate trece un fir. Siringa poate servi şi de port-ac. *Térson* recomandă un ac personal, care aminteşte acul lui Deschamps, dar este tubular şi precedat de o deschidere infundibuliformă, pe unde se introduce firul de catgut cromat 000, iar *Merigot de Treigny* se foloseşte de acelaşi ac. *Morax* se serveşte de ace mici foarte curbe, ţinute de un port-ac. Inodarea firelor în profunzimea plăgei o fac cu ajutorul a două pense, cu extremităţile în formă de lopăţele, iar *Nizetic* a recomandat în acelaşi scop pense anatomice ordinare, prevăzute la extremitatea ramurilor cu suprafeţe crestate.

Sutura cutanată o fac cu fire separate de mătase din cea mai subţire şi cu ace fine, mici, cu carî prind cât mai puţin din buzele plăgei, strângând nodurile fără a le strivi. Pentru a ameliora încă aspectul cicatricelor cutanate am utilizat de asemenea sutura intradermică, care dă cu adevărat rezultate superioare, dar prezintă o dificultate la scoaterea firului. Aceeaşi constatare am făcut-o şi pentru sutura continuă a pielei, cu fir netnodat la capete pe care a recomandat-o *Diaz Caneja* şi *Cornet*.

Tratamentul post-operator consistă în curăţirea zilnică a regiunei, atingeri ale plăgei cu tinctură de iod, pansament uşor compresiv cu tifoane muiate în ulei de parafină. Între a 4-tra şi a 5-cea zi după operaţie, scot firele de sutură, pentru ca a 6-sea zi să aplic direct asupra plăgei o bentiţă de leucoplast, iar a 7-tea zi să las regiunea deschisă. Între a 10-cea şi 14-cea zi fac o spălătură a căilor lacrimale, pentru a-mi da seama de gradul de permeabilitate obţinut şi evit spălăturile lacrimale practicate de *Diaz Caneja* chiar de a doua zi după operaţie, timp de 15 zile, pentru a nu traumatiza plăgile mucoaselor şi suturile lor. În prima săptămână după operaţie interzic bolnavului să-şi sufle nasul, ca să nu provoace emfizemul subcutanat al regiunei şi eventuala ruptură a suturilor mucoase, iar în primele 2—3 zile recomand o alimentaţie mai puţin fierbinte, lipsită de alcoolice şi de tutun şi indic tamponajul fosei nasale corespunzătoare, însoţit de administrarea unui antiseptic nasal, ca oleul gomenolat. În primele două zile recomand starea la pat spre a evita emoragiile uneori posibile, dintre carî unele cu caracter grav.

(Continuare în N-rul viitor).

Sistemul nervos central şi funcţiunea de apărare

II. Mecanismul central nervos al activităţii fagocitare (Contribuţiuni experimentale)

de

Gr. Benetato, L. Şovăilescu şi I. Baciu

Într'o lucrare precedentă, apărută tot în această revistă, noi am arătat că excitarea electrică a regiunii hipotalamice produce o exagerare a activităţii fagocitare.

Urmărind mai departe această problemă noi ne-am propus să precizăm dacă centrii organo-vegetativi superiori participă la reacţiile fagocitare obişnuite, provocate prin pătrunderea în organism a elementelor străine celulare sau amorfe. Pentru aceasta noi am provocat reacţia fagocitară şi am urmărit felul în care se desfăşoară această reacţiune la animalele martore, cât şi la acelea la care centrii organo-vegetativi au fost blocaţi prin administrare de barbiturice, sau separaţi de partea inferioară a axului cerebro-spinal prin secţionarea măduvei cervicale.

Cercetările noastre s'au făcut pe iepuri adulţi de ambele sexe cu greutatea variind între 1500—2400 gr. Pentru provocarea reacţiei fagocitare animalele au fost tratate cu pyrifer[1]) administrat intravenos în doza de 50 unităţi pe animal, conţinând o cantitate de proteine microbiene corespunzătoare la 50 milioane de germeni.

Blocarea centrilor organo-vegetativi hipotalamici s'a făcut cu dietilbarbiturat de sodiu, administrat intramuscular în cantitate de 0,14 gr. pro 1 Kg. de animal cu 1 oră înainte de provocarea reacţiei fagocitare.

Separarea centrilor hipotalamici de părţile subjacente ale axului cerebro-spinal s'a făcut prin secţionarea măduvei la nivelul vertebrei a 6-a cervicală. Operaţia a fost executată sub narcoză (morfină 0,01 gr. pro 1 Kg., uneori combinată cu alcool-ether).

Declanşarea reacţiei fagocitare prin administrare de pyrifer se făcea la 36 ore—72 ore după secţionarea măduvei.

Recoltarea sângelui pentru determinarea activităţii fagocitare se făcea din vena marginală a urechii înainte şi la 4 ore după administrarea pyriferului. Activitatea fagocitară a fost determinată din sângele integral cu

[1]) Pyrifer „Aristopharm" Basel.

metoda lui *Hamburger*, modificată de *Radsma* după tehnica descrisă în lucrarea precedentă.

Pentru a determina activitatea fagocitară s'au cercetat pe fiecare lamă câte 700—1500 leucocite şi s'a precizat numărul leucocitelor care au fagocitat.

Activitatea fagocitară a fost exprimată prin raportul între numărul leucocitelor care au fagocitat şi totalul leucocitelor, raport care reprezintă procentul fagocitozei. Tot în procente a fost exprimată şi diferenţa între activitatea fagocitară înainte şi după administrarea pyriferului.

Rezultatele obţinute la animalele martore şi la cele cu măduva secţionată sunt trecute în tabela Nr. 1, iar datele obţinute la animalele tratate cu veronal sodic sunt date în tabela Nr. 2.

Acţiunea pyriferului asupra activităţii fagocitare

TABLOU Nr. 1

A) Animale normale

Numărul, sexul şi greutatea animalelor de experienţă	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Procentul leucocitelor care au fagocitat	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Procentul leucocitelor care au fagocitat	Modificarea puterii fagocitare provocată de pyrifer în procente	OBSERVAŢII
	Înainte de pyrifer		**După pyrifer**			
Nr. 1 ♀ 1320 gr.	7.400	13,47	10.100	24,36	+ 80,84	
Nr. 2 ♂ 1690 gr.	7.000	14,09	7.700	27,09	+ 92,26	
Nr. 3 ♂ 2110 gr.	9.300	16,07	24.000	29,17	+ 81,51	
Nr. 4 ♂ 1540 gr.	6.500	—	12.200	—	—	
Nr. 12 ♀ 2300 gr.	8.300	—	19 800	—	—	
Cifre medii	7.620	14,54	14 760	26,87	+ 84'80	

B) Animale cu măduva incomplet secţionată

Nr. 5 ♂ 2400 gr.	11.900	21,34	9.700	30,59	+ 43,34	14 VIII. 1944. — Secţionarea măduvei. Narcoză: Pantopon, alcool + eter. 17 VIII. 1944. — Provocarea fagocitozei prin pyrifer.
Nr. 7 ♀ 2320 gr.	6.700	31,88	12 650	29,28	— 8,18	16 VIII. 1944. — Secţionarea măduvei. Narcoză: Morfină, alcool + eter. 19 VIII. 1944. — Provocarea fagocitozei prin pyrifer.
Nr. 9 ♂ 1540 gr.	9.300	18,25	9.700	22,55	+ 23,55	9 IX. 1944 — Secţinoarea măduvei. Narcoză: Morfină, alcol + eter. 11 IX. 1944 — Provocarea fagocitozei prin pyrifer
Cifre medii	9.300	23,82	10 683	27,80	+ 16,71	

C) Animale cu măduva secţionată complet

Nr. 6 ♂ 2110 gr.	4.150	33,69	5 150	33,05	— 1,89	16 VIII. 1944. — Secţionarea măduvei. Narcoză: Morfină, alcool + eter. 19 VIII. 1944. — Provocarea fagocitozei prin pyrifer.
Nr. 8 ♀ 1280 gr.	12.300	18,06	15 500	18,20	+ 0,77	28 IX. 1944 — Secţionarea măduvei. Narcoză: Morfină. 29 IX. 1944. — Provocarea fagocitozei prin pyrifer.
Nr. 10 ♀ 2100 gr.	3 400	18,10	3.350	16,13	— 10,88	25 X. 1944. — Secţionarea măduvei. Narcoză: Morfină. 26 X. 1944. — Provocarea fagocitozei prin pyrifer.
Cifre medii	6.616	23,28	8 000	22,46	— 3,52	

Acțiunea pyriferului asupra activității fagocitare

TABLOU Nr. 2

Animale tratate cu barbiturice

Numărul, sexul și greutatea animalelor de experiență	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Procentul leucocitelor care au fagocitat	Numărul loucocitelor pe 1 mm³	Procentul leucocitelor care au fagocitat	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Procentul leucocitelor care au fagocitat	Modificarea puterii fagocitare provocată de pyrifer în procente	OBSERVAȚII
	Înainte de Veronal		**După Veronal și înainte de pyrifer**		**După pyrifer**			
Nr. 8 ♀ 1280 gr.	8.800	18,89	10 800	18,41	15.400	18,18	— 1,25	
Nr. 4 ♂ 1370 gr.	6.700	21,65	6 500	20,76	8.500	23,36	+ 12,52	
Nr. 11 ♀ 2600 gr.	6.500	19,72	5 700	16,49	6.100	20,91	+ 26.80	
Cifre medii	7.333	20,10	7.666	18,55	10 000	20,82	+ 10,88	

Discutarea rezultatelor.

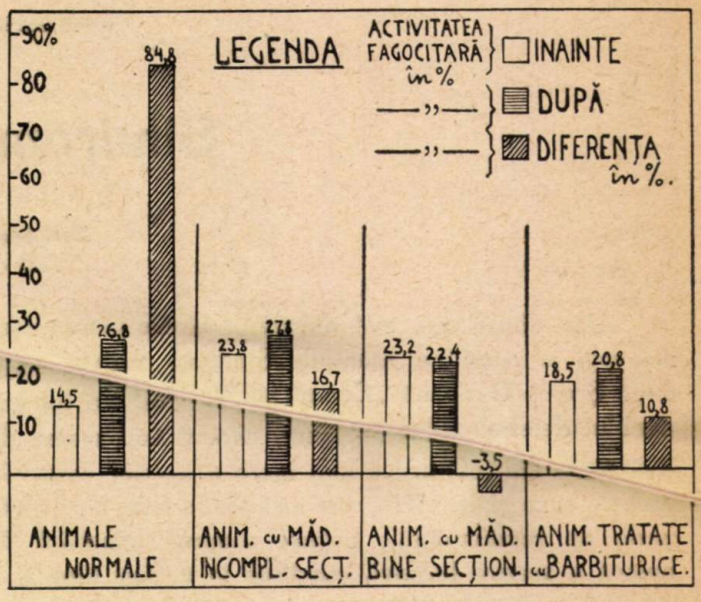
După cum se vede din datele obținute, animalele martore reacționează la pyrifer printr'o reacție leucocitară și fagocitară foarte exprimată. Astfel numărul leucocitelor crește la aceste animale, sub acțiunea pyriferului, în medie dela 7.620 pe mm³ până la 14.760, iar puterea fagocitară cu 84,8%. In același timp și temperatura corpului crește în mod regulat cu 1—2° C.

Cu totul altfel reacționează animalele tratate cu veronal-sodic, sau acelea cu măduva secționată. La iepurii tratați cu veronal reacțiunea fagocitară și leucocitară, declanșată de pyrifer, este cu mult mai moderată decât la animalele martore. Astfel numărul leucocitelor, după pyrifer, crește la aceste animale în medie dela 7666 la 10.000, iar activitatea fagocitară cu 10,8%, variind după caz între 1,25%—26,8%.

Tot atât de concludente sunt datele obținute după secționarea măduvei. Când secționarea măduvei se face complet, reacția fagocitară după pyrifer lipsește cu desăvârșire, iar numărul leucocitelor sufere o variație neînsemnată. Este suficient însă, să rămână o parte din măduvă nesecționată, ca reacția fagocitară, provocată de pyrifer, să aibă loc. Intr'adevăr experiențele noastre au arătat că în cazurile, în care cordoanele anterioare sau laterale ale măduvei au rămas intacte, pyriferul a determinat o creștere moderată a activității fagocitare (tabela Nr. 1, B).

Datele obținute la animalele martore și la acele cu măduva secționată sau tratate cu veronal-sodic sunt reprezentate grafic în figura alăturată.

In rezumat, din cercetările noastre rezultă că pyriferul declanșează în mod regulat o exagerare o activității fagocitare cu creșterea numărului de leucocite și că acest efect al pyriferului poate fi suprimat prin secționarea măduvei, sau diminuat prin blocarea centrilor diencefalici.



Această constatare ar pleda pentru existența unui mecanism nervos central al activității fagocitare.

Faptul că reacția fagocitară lipsește după secționarea măduvei dovedește că agentul care provoacă fagocitoza acționează prin intermediul centrilor nervoși situați deasupra locului secționat, iar stimulul elaborat de acești centri descinde spre organele periferice prin căile medulare.

Constatările noastre ne permit să facem oarecare presupuneri în privința localizării centrilor, cari declanșează reacția fagocitară. Faptul că veronalul, care după cercetările școalei lui Pick și acele făcute de Keeser, se acumulează în substanța nervoasă din diencefal (talamus, corpii striați și regiunea hipotalamică), exercitând un

efect inhibitor asupra acestor centri, micşorează foarte mult intensitatea reacţiei fagocitare, provocată de pyrifer, dovedeşte că centrii prin care se declanşează reacţia fagocitară sunt localizaţi în regiunea diencefalică.

Rezultatele cercetărilor noastre anterioare, care au arătat că excitarea faradică directă a regiunii hipotalamice stimulează fagocitoza, concordă cu constatările noastre actuale şi pledează pentru localizarea hipotalamică a centrilor fagocito-stimulatori.

Concluziuni generale.

Din cercetările noastre făcute pe iepuri rees următoarele concluziuni:

1. La animalele normale (martore) pyriferul provoacă în mod regulat exagerarea remarcabilă a activităţii fagocitare.

2. Reacţia fagocitară provocată de pyrifer se suprimă prin secţionarea măduvei cervicale sau prin administrare de veronal-sodic.

3. Exagerarea activităţii fagocitare poate fi provocată şi prin excitarea faradică directă a regiunii hipotalamice.

4. Constatările noastre pledează pentru existenţa unui mecanism nervos central prin care se declanşează reacţia fagocitară, cu localizare probabilă în regiunea hipotalamică.

Bibliografie

Benetato (Gr)—Baciu (I)—Vlad (L): Sistemul nervos central şi funcţiunea de apărare (Contribuţiuni experimentale), Ardealul Medical Nr. 7, 1944.

Benetato (Gr)—Baciu (I) und *Vlad (L):* Die Rolle der hypothalamischen vegetativen Zentren bei der Phagocytentätigkeit, Schweizerische mediz. Wochenschrift, 1944, Basel.

Keeser (E) und *Keeser (J):* Über die Lokalisation des Veronals der Phenyläthyl — und Diallylbarbitursäure im Gehirn, Arch. f. exp. Pathol. u Pharmak. Bd. 125, p. 251. 1927.

Meyer (H. H): Experimentelle Pharmakologie, Ed. Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien, 1936.

INSTITUTUL DE FIZIOLOGIE
FACULTATEA DE MEDICINĂ DIN CLUJ—SIBIU
Director: Prof. Gr. Benetato

Sindromul varicos

de

Dr. Petre Ţârlea
şef de lucrări

Una dintre cele mai dificile probleme pentru dermatologi o constitue aşazisul „Sindrom varicos" sau după Şcoala Germană „Complexul varicos" cu tot ansamblul determinărilor cutanate, care ţinând seamă de frecvenţa din ce în ce mai mare a acestor cazuri la ambele sexe şi la vârsta cea mai productivă, iar de altă parte de repercusiunile nefaste asupra capacităţii de muncă a acestor bolnavi, constitue în acelaşi timp şi o adevărată plagă socială, care îşi merită locul ca importanţă alături de alte boli sociale, dacă nu prin gravitatea absolută, dar în orice caz prin pierderile pe care le provoacă în economia individuală şi colectivă. Statisticile aşezămintelor spitaliceşti de specialitate arată un procent foarte ridicat al cazurilor cu diverse forme ale sindromului varicos, care fiind fără excepţie cazuri cronice, recidivante, imobilizează pe aceşti bolnavi timp îndelungat, încărcând astfel cu sume serioase atât bugetul individului, cât mai cu seamă pe cel al statului la poziţia asistenţei medicale, majoritatea acestor bolnavi recrutându-se din pătura muncitoare, în orice caz dintre oamenii nevoiaşi.

Iată prin urmare, că studiul de faţă, pe lângă o punere la punct a acestui important capitol din dermatologie prin competenţa clinică şi terapeutică a Şcoalei Dermatologice Clujene, are şi latura sa socială, prin arătarea mijloacelor prin care putem reda economiei naţionale aceste elemente, care fără vina lor, îngroaşă rândurile membrilor improductivi ai societăţii.

* * *

Sub denumirea de sindrom sau complex varicos, se înţelege totalitatea manifestaţiunilor patologice produse de turburările circulatorii, datorite dilataţiunilor venoase varicoase, în teritoriile dependente de aceste vase alterate.

In prima fază, pur vasculară, sindromul aparţine chirurgiei generale şi numai într'o perioadă avansată, cu determinări cutanate durabile, trece în domeniul dermatologiei. Totuşi noi nu trasăm linii demarcaţionale atât de categorice între aceste perioade evolutive, ci în orice individ varicos văzând dela început un bolnav de piele în devenire prin efectele nocive pe care le produce acest sindrom asupra regiunii cutanate respective, intervenim prin metodele noastre terapeutice conservative, sau chiar operative. De aceea cred că un scurt popas în acest domeniu este şi justificat, şi necesar, pentru a da noţiuni cât mai complete.

In general, noţiunea de sindrom varicos cuprinde complexitatea simptomelor localizate la nivelul membrelor inferioare şi în special la cel al gambelor, ele

fiind reprezentate în stadiul inițial prin dilatarea mai mult sau mai puțin pronunțată, regulată ori ampulară a sistemului venos al celor două vene safene, cu predominarea regiunii de colectare a safenei interne atunci, când este vorba de varice superficiale și a venei poplitee și femoro-poplitee, când se declară varice profunde. Din punct de vedere clinic, vom găsi deci prezența unor dilatări vizibile ale venelor subcutanate, mai des pe partea antero-internă a gambelor și coapselor, fie uniform, tubular, fie prin dilatări ampulare distanțate, sau sinuozități flexuoase. Din punct de vedere hidrostatic și hidromecanic, dilatarea venelor provoacă o serie de tulburări: stază, edeme maleolare sau pretibiale, flux venos invers (varicografie cu Uroselectan după Prof. *Al. Pop*, Abrodil, etc.), lipsa forței „vis a tergo", etc. care se pot evidenția prin diverse metode *(Trendelenburg, Hesse*, etc.). La început lipsește orice simptom subiectiv, apoi datorită stazei circulatorii, bolnavii încep să simtă o sensație de oboseală în gambe, greutate și mai târziu arsuri și înțepături în plante, parastezii, spasme (cârcei), apoi mâncărime chinuitoare, mai cu seamă la schimbarea temperaturii (la desbrăcare), simptome ce dispar în poziție orizontală și după un repaus oarecare.

Dilatarea varicoasă a sistemului venos se observă mai frecvent între vârsta de 20—50 ani, la ambele sexe deopotrivă (odinioară se susținea preferința pentru sexul femenin), la indivizi cu o predispoziție morbidă înăscută, moștenită după tipul ereditar dominant, această dispoziție fiind adeseori familiară. Predispoziția la slăbirea tonusului pereților venoși este mai frecventă la rasa europeană cu membre inferioare lungi (la Japonezii cu picioare scurte mai rar), ea fiind astfel favorizată prin presiunea hidrostatică a unor coloane de sânge mai mari, care pe lângă o slabă desvoltare a valvulelor și a tonusului pereților venoși, dacă la aceste momente predispozante se mai adaugă și o stază venoasă condiționată de ocupații, a căror exercitare este legată de poziția ortostatică (fierari, bucătari, brutari, tâmplari, zidari, spălătorese și mai puțin la comercianți, chelneri, factori poștali, la care ortostatismul alternează cu mersul) și mai cu seamă, dacă acestora se suprapune un obstacol mecanic în circulația venoasă periferică sau intraabdominală (jartiere, corsete, centură, sarcină, tumoră abdominală, constipație, ascită, etc. — graviditatea favorizează mai mult pe cale hormonală și nu prin volumul mărit al uterului), rezultatul colaborării acestor factori multipli predispozanți și eficienți va fi instalarea sindromului varicos, mai frecvent unilateral și la stânga (explicația ar fi sprijinirea pe piciorul stâng al lucrătorilor în timpul muncii). Bolile infecto-contagioase (f. tifoidă, pneumonia, difteria, scarlatina, anghina), intoxicațiile (Pb, nicotină, alcool) sau boli generale (diabet, artritism, pelagra, stări anemice, mai ales cloroza) și afecțiunile aparatului circulator mai ales cel periferic și în special flebitele, constitue o importantă categorie de momente favorizante în etio-patogenia sindromului varicos.

Evoluția dilatărilor varicoase ale venelor este progresivă, într'un ritm în general lent, mersul evolutiv putând fi întrerupt prin diverse complicații (flebite, tromboflebite, rupturi), în general fără prea mare gravitate, ca în urma lor, sau fără ele să se instaleze manifestațiile cutanate permanente.

In ceea ce privește *tratamentul* în stadiul pur vascular, principiile terapeutice pe care le voiu schița la acest capitol, sunt valabile și pentru stadiul determinărilor cutanate, conduita terapeutică absolută fiind de a trata în primul rând componenta vasculară a acestui sindrom în orice perioadă evolutivă.

Prin mijloacele terapeutice foarte variate, se poate realiza un *tratament general*, ori unul *local*, fie conservativ (medical), fie operativ (chirurgical).

Medicamentelor administrate ca *tratament intern* noi nu le atribuim efecte terapeutice deosebite. Din numeroasele medicamente prescrise odinioară ca: hemostaticele (ergotină, hamamelis), iodul, ichtyolul, etc. azi se recomandă preparatele cu bază de extr. de castane din Indii (Veinotrope „Lobica", Proveinase „Midy" și mai nou Venosan „Lankewitz", administrate în cure intermitente). Metoda mult discutată a injecțiilor de foliculină, cu acțiune favorizantă asupra circulației, nu ne-a dat rezultate concludente. Un tratament tonic, general se recomandă la indivizii slăbiți, în convalescență după boli infecțioase, graviditate, precum și combaterea stărilor morbide, predispozante amintite.

Tratamentul local cuprinde un număr mare de metode terapeutice conservative (medicale) și operative (chirurgicale).

Metode conservative. Printre acestea amintesc metodele fizioterapeutice, constând din: gimnastică medicală a extremităților inf., masaje metodice, afuziuni alternante, băi hidro-electrice, băi cu CO_2, faradizări, etc. menite să activeze circulația și prin jocul muscular și ridicarea tonusului pereților venoși să înlăture turburările obiective și subiective, produse de staza venoasă.

Din aceleași considerațiuni terapeutice s'a introdus metoda conservativă foarte eficace a *compresiunii durabile*, care asigură punerea în repaus relativ a membrului respectiv, scutind astfel pe bolnavi de desavantajele repausului la pat, care în niciо perioadă evolutivă a sindromului varicos — afară de complicații — nu este necesar *(Clasen)*. Prin acest repaus relativ se reduce staza venoasă cu toate consecințele ei obiective și subiective, favorizând astfel procesele de regenerare a valvulelor și pereților venoși. Deja medicii arabi au practicat metoda de compresiune prin bandaje simple, iar azi se folosesc pe o scară întinsă și cu rezultate bune bandajele semielastice, din stofă tricotată (Ideal, Tetra, Lastex), ori cauciucată, din care se fabrică și

ciorapi elastici mult întrebuințați, deși aceștia din urmă își pierd repede elasticitatea. Se recomandă ca aplicarea bandajelor compresive să se facă după o prealabilă descongestionare a membrului respectiv, prin ținerea lui în poziție ridicată timp de câteva minute, iar înfășarea membrului să se înceapă dela degete și să se termine la genunchi.

Sub acest raport un loc de frunte ocupă metoda pansamentelor compresive semielastice, realizate prin îmbibarea bandajelor cu diverse substanțe gelatinoase. Dintre acestea, singura metodă, care a supraviețuit și încă nemodificată, este cu gelatina zincată (Zinkleim, Colle de Zinc), aplicată prima oară de *P. Unna* acum 60 de ani, ale cărei avantaje n'au putut fi egalate de nicio altă metodă similară. Aceasta este metoda pe care o aplicăm și noi în serviciul Clinicii Dermato-venerice din Cluj de un sfert de veac, în mii de cazuri, realizând efecte terapeutice strălucite. Avantajele ei consistă într'o compresiune moderată, adecvată, permanentă (timp de mai multe săptămâni), bandajul fiind elastic și adaptându-se ușor la mișcările segmentelor de membru și care pe lângă că este leftin, ușor de procurat și de aplicat de orice persoană cu cunoștințe sanitare elementare, în același timp permite perspirația nestingherită a tegumentelor, fiind astfel perfect tolerat de ele. Prescripția originală a lui Unna pe care o păstrează și Clinica noastră este: Gelatină-Oxid de Zn aa 30 gr. (15%), Glicerină 50 gr. (25%), Apă comună 90 gr. (45%). Mărind cantitatea de Oxid de Zn—Gelatină, obținem o massă mai consistentă, iar prin urcarea procentului de Glicerină, ea devine mai fluidă. Această massă solidă-gelatinoasă, ca să poată fi aplicată, se licheflază în bale marină și se aplică după următoarea tehnică: dacă se aplică direct pe tegumente (metoda originală), se rad perii, ori după tehnica Clinicii noastre — având în vedere că în majoritatea cazurilor bandajul se aplică pe tegumente prealabil alterate — aplicăm un strat de tifon sau câteva ture de fașă și apoi massa fluidă se unge cu ajutorul unei pensule, ori cu palma. Urmează apoi un strat de fașă, unul de gelatină zincată ș. a. m. d., acoperind membrul inferior dela degete până la genunchi, înglobând, sau (după noi) lăsând liber călcâiul. Netezind bine ultimul strat, după câteva minute de desicare, se obține un bandaj semi-elastic, care se aplică în mod plastic pe toată suprafața piciorului și a gambei, permițând mersul și mișcările segmentare în condițiuni optime. Strângerea turelor de fașă trebue să fie potrivită, ținând cont de lărgirea bandajului prin reducerea edemului membrului inferior ca efect imediat al repausului și compresiunii realizate. Un astfel de bandaj aplicat pe tegumentele normale, se poate păstra timp de săptămâni, totuși este recomandabil, ca după primele 10 zile să se îndepărteze prin despicarea cu o foarfecă și apoi să se aplice un alt bandaj, mai potrivit volumului redus. In caz de alterațiuni cutanate permanente (angiodermită pigmentară, dermato-scleroză, ulcer crural), în dreptul teritoriilor alterate se taie o fereastră, prin care se tratează dermatoza respectivă și astfel aceste cazuri beneficiază și de avantajele pansamentului compresiv. Din nenumăratele cazuri cu rezultate terapeutice excelente prin această metodă, redau pe scurt o observație personală recentă, caracteristică:

Bolnava R. E. de 40 ani, căsăt., casnică. In 1940 flebită a venei safene int. stângi, în cursul unei pneumonii; de 2 ani angiodermită pigmentară supramaleolară int. stgă, cu tendință la exulcerație, însoțită de dureri atroce la mers și staționare, care o obligă la repaus. După multe încercări terapeutice, fiind văzută de mine, îi aplic un bandaj cu gelatină zincată, după care durerile și celelalte simptome subiective dispar ca prin minune; bolnava toată ziua activează în gospodărie și cu greu o pot determina ca să permită îndepărtarea bandajului după 2 luni, dar la trei zile pretinde să-i aplic un nou bandaj, neputând trăi fără el.

Tratamentul operativ se poate realiza pe cale chirurgicală, prin întreruperea circulației într'unul sau mai multe puncte ale venelor varicoase, prin extirparea pachetelor varicoase (mai cu seamă în regiunea crosei safenei int.), ori a unei părți întinse de venă cu toate colateralele sale. Aceste intervenții se pot combina cu fleboscleroza (metoda *Unger)*, metodă practicată de Clinica chirurgicală din Cluj pe o scară întinsă, dar numai în cazuri cu varice mari și întinse, unde fleboscleroza simplă nu ne poate asigura efecte terapeutice durabile.

Metoda care ne interesează deaproape și a cărei descriere o dau mai amănunțit, este *fleboscleroza prin substanțe chimice.* Ea datează din 1916, fiind introdusă de *Linser și Zirn* prin injectarea într'o porțiune izolată de venă (prin compresiunea celor două extremități) și după o prealabilă golire a ei de sânge, a unei sol. sublimat 1% în cantitate de 2 cmc. și aplicând apoi pe locul înțepăturii o presiune timp de 10 minute. Prin această metodă simplă s'a putut realiza sclerozarea definitivă în câteva ore a porțiunii venoase, prin formarea de tromburi în 10—12 ore, rezultând nu din chiaguri de sânge, ci din țesutul inflamator al intimei vasului, sub acțiunea iritantă a sublimatului. In urma câtorva inconveniente, Linser preconizează o altă metodă cu ser hipertonic (NaCl 15—20%), din care a luat naștere preparatul cunoscut „Varicophtin" cu NaCl 30% și adaus de o substanță anestezică, dar cu toate perfecționările, metoda a fost abandonată, fiind dureroasă și provocând edeme și chiar necroze întinse în urma periflebitei frecvente, după cum am avut și noi de înregistrat un singur caz în anul 1942, din sutele de fleboscleroze practicate în serviciul nostru. De asemenea nu s'au încetățenit nici alte metode, aplicând salicilatul de Na în concentrație de 20—40% *(Sicard)*, carbonatul de Na 10% *(Sicard)*, bromura de Stronțiu *(Nobl)*, ac. carbolic *(Wederhake)*, chinin-uretban 10% *(Bellot)*, diverse pre-

parate de Iod *(Montpellier-Lacroix)*. O simțitoare perfecționare a metodelor de flebosclerozâ s'a realizat prin introducerea de către *Nobl* a sol. glucoză de 66% (Varicosmon) și a preparatelor similare, dintre care cel mai cunoscut și aplicat și de noi este „Varico-Calorose", o sol. glucoză de 50 - 60%, comercializată de fabrica Nordwerk în cutii cu 5 fiole de 5 sau 10 cmc., ale cărei rezultate terapeutice n'au putut fi egalate de alte preparate. Noi întrebuințăm următoarea tehnică : bolnavului în poziție ortostatică, i se aplică o venostază superficială cu ajutorul unui tub de cauciuc strâns cu o pensă hemostatică deasupra venectaziei și cu un ac de grosime mijlocie (Nr. 1—2 intramusc. sau de venepuncție) și cu vârful scurt, după desinfecție cu tinct. de Iod, înțepăm în punctul culminant al venectaziei (unii recomandă partea distală, iar alții cea proximală), și apoi așezând bolnavul în poziție orizontală îi evacuăm o cantitate de sânge egală cu a unei fiole de Varico-Calorose, pe care o introducem încet în lumenul vasului. Se aplică apoi o presiune pe punctul înțepăturii cu ajutorul unui tampon timp de 10 minute, după care acoperind locul cu o bucățică de leucoplast, bolnavul își poate continua ocupația fără cel mai mic pericol de embolie sau altă complicație. La 2—3 minute după introducerea lichidului, bolnavul semnalează niște crampe dureroase în porțiunea injectată, semnele sigure ale reușitei, care apoi cedează în scurt timp chiar înainte de a se scula de pe masa de operație. Având în vedere instalarea lentă a procesului de flebosclerozâ și întinderea acestela în raport cu calibrul și numărul de anastomoze, se recomandă ca repetarea injecțiilor sclerozante să se facă la intervale mai mari, în medie la 5 zile. Din cele aproximativ 800 flebosclerozeze practicate de noi în ultimii 10 ani, în majoritate cu sol. glucoză și în special cu Varico-Calorose, afară de câteva reacțiuni endoflebitice, chiar febrile, dar de scurtă durată, n'am înregistrat nici un accident mai serios, încât recomandăm preparatul și metoda descrisă, ca ultima perfecțiune în materie de flebosclerozâ, care înregistrează un interes crescând din partea medicilor și bolnavilor deopotrivă.

(Sfârșitul în nrul viitor.)

Considerațiuni asupra unor artrite de focar cu evoluție atipică

de

Dr. Eugen Morariu

Aspectul polimorf și evoluția sub care se prezintă manifestațiunile morbide ale articulațiunilor etichetate sub numirea de reumatisme este foarte variat, dând loc, de multe ori, la interpretări greșite de diagnostic etiologic și tratament consecutiv. Dificultatea precizării etiologiei îmbolnăvirilor articulare este uneori dificil și pentru acela, care sunt oarecum mai familiarizați cu patologia osteo-articulară. Uneori debutul îmbolnăvirii este caracteristic pentru un anumit fel de agent patogen și persistarea în aplicațiunea terapiei considerate specifice rămâne fără rezultat evident și mulțumitor, iar leziunea osteo-articulară evoluiază, dând ulterior multă muncă fizio-terapeutului căruia i se încredințează bolnavul spre tratament după ce mijloacele considerate specifice n'au dat niciun rezultat.

Incontestabil, că întreaga patologie reumatică osteo-articulară este sub influința alor doi factori: intern al pacientului și extern. Factorul intern este de cea mai mare importanță, factorul constituțional, terenul, care face organismul receptiv sau sensibil față de o anumită infecție sau față de insulte din mediul extern. Factorul extern își are de asemenea rolul extrem de important în întreaga patologie. Mediul ambiant cu totalitatea influințelor fizice, chimice, meteorologice, telurice și infecțioase determină în organism modificări funcționale, desechilibrul sistemului vago-simpatic și neuro-vascular, modificări ale funcțiunii aparatului endocrin și influințează mijloacele de apărare ale organismului în sensul combaterii acțiunilor nocive din afară. Mediul intern este acela care rezistă acțiunii nocive din afară, iar atunci când mijloacele proprii ale organismului nu pot face față insultelor externe sau pătrunse în organism se naște starea de desechilibru umoral cu apariția stării de boală. Această luptă de apărare, această tendință de combatere a influințelor nocive dinafară sau pătrunse în organism se desvoltă pe terenul propriu al fiecărui organism, a fiecărui individ.

Terenul este sub influința eredității, sub influința potențialului biologic sau patologic, evident sau latent, transmis din viața embrionară. Acest teren însă poate suferi modificări sub acțiunea condițiunilor externe, sub influința mediului ambiant, a felului de nutriție și viață, a diferitelor infecțiuni pe care a trebuit să le suporte individul în copilărie sau mai târziu. Aceste condițiuni

sau factori externi au rol hotărâtor mai ales în patologia reumatică unde, pe lângă factorul infecțios al unor reumatisme specifice, marea majoritate a îmbolnăvirilor mezenchimului evoluiază cu caracterul propriu dat de terenul pe care se desvoltă.

Astăzi se atribue, în îmbolnăvirile reumatice, un rol extrem de important infecției de focar, focarelor purulente — de cele mai multe ori închistate — care se găsesc în organism localizate și își exercită acțiunea lor nocivă la distanță.

Rolul ce-l poate avea un focar purulent localizat într'o oarecare parte a organismului asupra îmbolnăvirii articulațiilor a fost semnalat de diferiți medici ai timpurilor, unii bazându-se pe observațiunea clinică a bolnavilor, iar alții căutând să demonstreze, pe bază de experimentări de laborator, rolul acestor focare. Între primii medici ai timpurilor vechi care insistă asupra rolului dinților în unele manifestațiuni care pot fi interpretate ca reumatice este în 650 a. Chr. *Arad-Nana* din orientul apropiat. Poate și alți medici ai antichității au luat în considerare rolul altor focare purulente în patologia generală, dar urme scrise nu au rămas decât dela acesta. Abia la începutul secolului trecut încep să apară lucrări și observațiuni ale clinicienilor, care se ocupă de rolul focarelor infecțioase în patologie. Așa *Leonhardt Koecker* acuză dinții defectuoși ca având rol în producerea îmbolnăvirilor reumatice; *Trosseau* scoate în evidență legătura între îmbolnăvirea amigdalelor și reumatismul poliarticular acut, iar mai târziu *Stephanides* insistă de asemenea asupra rolului amigdalelor în îmbolnăviri cu caracter reumatic.

Dacă medicii menționați își bazează afirmațiunile lor pe observațiuni clinice, secolul nostru aduce cu sine un curent de intensă preocupare științifică asupra rolului focarelor infecțioase în patologie, nu numai a îmbolnăvirilor reumatice, ci și asupra altor organe și sisteme ca tub digestiv, aparat circulator, sistem renal sau organe hematopoetice. Primii cercetători ca *Adler*, *Pässler*, *Robertson*, *Bilings*, *Rosenow*, caută să explice rolul focarelor pe bază de *diseminare microbiană*, pe bază de agenți figurați care ar fi duși *pe calea sangvină* sau *limfatică* dela nivelul focarului la locul de îmbolnăvire secundară, de cele mai multe ori aparatura articulară. Față de acest fel de interpretare a mecanismului apariției îmbolnăvirilor reumatice stă concepția lui *Rössle* și mai ales a lui *Klinge*, care consideră îmbolnăvirile reumatice ca *manifestațiuni de ipersensibilizare*, de *alergie*, cauzată de focarul toxi-infecțios din organism. O concepție cu totul aparte este susținută de către *Slauck*, care face legătura între o anumită grupă a îmbolnăvirilor articulare și *toxinele diseminate* dela nivelul focarelor localizate în extremitatea cefalică — dinți, amigdale, sinusuri. Diseminarea toxinelor s'ar produce pe cale de difuziune dela nivelul focarului și s'ar rezorbi pe calea tecei perineurale a nervilor cranieni, iar de aici ar ajunge la lichidul cefalo-rachidian, unde prin contactul cu anumiți centri vegetativi din măduvă ar da naștere la turburări în tonicitatea vasculară mai ales dela nivelul articulațiilor.

Față de aceste concepții, care au toate un mare adevăr la bază, noi credem, că rolul focarelor nu poate să fie conceput unilateral. Înclinăm să credem, că focarul toxi-infecțios are prin toxicitate o acțiune generală asupra întregului organism și de altă parte atât prin toxină, cât și prin factorul morfologic infecțios are o acțiune locală. Starea de toxicoză latentă influințează toate funcțiunile importante ale organismului, influințează activitatea glandelor endocrine și funcțiunea organelor hematopoetice. Starea de toxicitate generală dă bolnavilor un aspect caracteristic manifestat printr'o stare de paloare, bolnavi obosiți, care se scoală dimineața mai obosiți decât s'au culcat seara, puțin capabili de-a desfășura o activitate mai intensă, cu transpirații ale mâinilor, cu o leococitoză ușoară, mai ales o deviere în spre stânga a formulei leucocitare. Pe acest teren oarecum debilitat sau alterat se grefează componenta infecțioasă sau alergică, dând manifestațiuni asupra unor articulații izolate sau interesând mai multe încheieturi, dând subfebrilități sau ascensiuni mari de temperatură, după gradul diseminării sau după predominența componentei alergice.

Acest tablou interesând mai multe articulații se întâlnește într'un stadiu mai învechit a acțiunii focal-toxice, după o trecere de mulți ani în care bolnavul are alternanțe de perioade de acalmie sau completă stare de bine făcându-și schimb cu altele în care fenomenele de boală sunt foarte evidente obligând bolnavul să-și întrerupă ocupațiile zilnice.

Tabloul clinic al reumatismului cronic primar sau focal-toxic este prea bine cunoscut pentru a necesita să insistăm asupra lui. Ceea ce ni-se pare important de relevat sunt anumite manifestațiuni articulare focal-toxice acute, a căror debut și evoluție clinică sunt greșit interpretate și în consecință tratamentul ce se aplică necorespunzător. Sunt bolnavi care n'au prezentat niciun simptom al prezenței unui focar toxi-infecțios și prima manifestare apare cu caracter acut și evoluție rapidă, deosebindu-se fundamental de tabloul obișnuit al artritelor de focar.

Pentru a scoate mai bine în evidență aparițiile acute ale infecției de focar, vom insista asupra câtorva cazuri mai caracteristice, pe care le-am avut în observațiunea noastră și care prin indicațiile și tratamentul aplicat sunt considerate vindecate. Observațiunile noastre se referă la câteva cazuri de monoartrite a căror debut și evoluție clinică a făcut să fie interpretate ca fiind de natură neisseriană și li-s'a aplicat tratamentul adecuat fără vreun rezultat deosebit. Debutul a fost în

toate cazurile prin febră cu tendinţă la urcare, prin dureri poliarticulare şi fixarea după câteva zile a simptomelor asupra unei singure articulaţii, cu tumefiere locală şi o extremă sensibilitate la cea mai uşoară atingere sau la tentativa de a schimba poziţia membrului interesat. Ceea ce a făcut în unele cazuri să fie considerate ca artrite neisseriene a fost evoluţia lor cu tendinţă foarte accentuată la redoare articulară şi ca fenomen de acompaniament o atrofie musculară foarte pronunţată faţă de timpul relativ scurt de îmbolnăvire.

Obs. 1. Bolnava K. A. în etate de 21 ani se internează la 20. IV. în Clinică pentru tumefacţia genunchelui drept, impotenţă funcţională şi dureri foarte mari la atingere.

În antecedente scarlatină, repetate amigdalite şi abcese amigdaleene. Neagă alte boli infecto-contagioase şi *venerice*.

Boala pentru care este adusă în Clinică datează de 2 luni. La câteva zile după o amigdalită acută, face dureri articulare în cotul drept, care cedează în scurt timp prin aplicaţiunea de comprese şi medicaţiune antinevralgică. După câteva zile dela dispariţia fenomenelor dela cot, apar dureri foarte accentuate în genunchele drept, acompaniate de tumefacţie şi subfebrilităţi. A doua zi tumefierea creşte, local tegumentele iau o coloraţiune roşietică, febră peste 39° C şi orice mişcare imposibil de executat. În această stare este transportată într'un sanatoriu particular unde rămâne în tratament timp de 36 zile. Ca tratament i se administrează sulfamide şi antitermice, local comprese şi imobilizare. La părăsirea sanatorului continuă să persiste subfebrilităţi, iar local articulaţia mai puţin tumefiată dar foarte dureroasă şi imobilă.

La internarea în Clinica noastră, câteva zile după părăsirea sanatorului, uşoare subfebrilităţi. Organele genitale de aspect normal. Himen intact. Nu prezintă fluor.

Genunchele drept tumefiat, tegumentele la acest nivel de coloraţiune uşor roşietice. Mişcările de flexiune aproape inexistente şi extrem de dureroase. Genunchele în foarte uşoară flexiune. Musculatura gambei şi a coapsei reduse de volum faţă de partea sănătoasă şi cu ţesuturile mai atone.

Dimensiunile comparative ale membrelor inferioare:

	Dreapta	Stânga
1/3 mijl. gambă	28 cm	31 cm
genunche	37 cm	34 cm
1/3 inf. coapsă	34 cm	36 cm

Amigdalale mari, criptice, cu dopuri de puroi. Viteza de sedimentare a hematiilor 40 şi 80. Examenul secreţiunii uretrale repetat de mai multeori negativ pentru gonococi.

Examenul radiografic: „Condilul intern femural drept prezintă o uşoară eroziune în partea internă şi inferioară la nivelul feţei articulare. Această eroziune se continuă până la scobitura intercondiliană printr'o bandă foarte subţire de atrofie subcondrală. Aspectul radiologic este de artrită inflamatoare cu caracter subacut (mai probabil artrită g. c. decât o artrită t. b. c.)".

Tratament: sulfamide timp de 6 zile, stază Bier, unde scurte asupra genunchelui. După 1 săptămână de tratament durerile cedează în aşa măsură încât bolnava începe să umble. Se începe mobilizarea articulaţiei şi masaj pentru tonifierea musculaturii. Din cauza, că redoarea continuă să se menţină, se face amigdalectomie la 15 V.

După vindecarea plăgii din gât se instituie piretoterapie cu Gono-Yatren, fără să remarcăm vreun progres. Reia fizioterapia.

În 12 VI. părăseşte Clinica cu genunchele încă uşor tumefiat şi cu mişcările de flexiune până la aproape 45°. La plecarea din Clinică viteza de sedimentare 11 şi 28.

În Sept. şi Oct. i se face flexiunea forţată sub narcoză, după care reia fizioterapia. În Nov. mişcarea de aprox. 90°, musculatura revenită în mare măsură.

	Dreapta	Stânga
Gambă	31 cm	32 cm
Genunche	35 cm	34 cm
Coapsă	36,5 cm	38 cm

Obs. 2. N. D., în etate de 35 ani se internează la 30 V. 1944 pentru dureri foarte mari în articulaţia radiocarpiană dreaptă, tumefacţie locală şi febră ridicată.

În antecedentele personale icter cataral în 1938. Neagă boli infecto-contagioase şi *venerice*. În copilărie amigdalite repetate.

Boala actuală datează de 8 zile, debutând prin uşoară febră şi dureri vagi în genunchele stâng. A doua zi febra urcă şi apar dureri în articulaţia radio-carpiană dreaptă, care se tumefiază în zilele următoare, devine foarte dureroasă, încât bolnavul nu poate să facă nicio mişcare la acest nivel. Febra se menţine ridicată. Face comprese cu apă de Pb, la sulfamide, stă la pat, fără vreun rezultat. După 1 săptămână dela debut este trimis la Clinica noastră cu dg: Artrită neisseriană.

La intrarea în Clinică febră 38° C, articulaţia radio-carpiană dreaptă tumefiată, cu tegumentele întinse, lucioase, roşietice, imobilizată prin atelă. Palparea foarte dureroasă; mişcările active şi pasive aproape inexistente.

Tratament: Dagenan, local comprese cu apă de Pb, zilnic unde scurte şi stază Bier progresiv prelungită. După 6 zile fenomenele atât subiective, cât şi

obiective diminuate, afebril. Din cauza, că mişcările n'au tendinţă să revină, i se administrează câteva injecţii de vaccin polivalent. Mişcările, prin fizioterapie încep să-şi revină de amplitudine tot mai mare, iar la părăsirea Clinicei mişcările de amplitudine normală, durerile complet dispărute, iar local se menţine foarte discretă tumefacţie.

Viteza de sedimentare la intrare 55 şi 80, iar la părăsirea Clinicei 20 şi 32. Examenul tractului urogenital nu a prezentat semne a vreunei infecţii neisseriene. Amigdalele mari, criptice, iar la presiune se elimină doburi de puroi.

Bolnavul părăseşte Clinica vindecat; rămâne însă focarul amigdalean prezent, întru cât bolnavul refuză amigdalectomia.

Obs. 3. Bolnava B. S., de 30 ani se internează la 21. IX. 1944 într'un serviciu dermato-veneric pentru artrită gonococică tibio-tarsiană stângă.

In antecedente neagă boli infecto-contagioase şi *venerice*. Dese amigdalite în ultimii ani, de când prezintă artralgii în legătură cu schimbările meteorologice.

In Iunie a. c. face o stare gripală cu febră peste 38° C, care o fixează la pat timp de 6 zile. La 1 săptămână după dispariţia gripei apar dureri şi tumefiere a articulaţiei metacarpo-falangiene a policelui drept. Manifestaţiunile cedează în timp scurt pentru a apărea la articulaţia radio-carpiană stângă. Durerile dispar din nou în câteva zile.

La începutul lui Iulie frison urmat de ascensiune de temperatură peste 38° C. După câteva ore dureri în articulaţia tibio-tarsiană stângă şi dureri mai accentuate în musculatura extensorie a braţului stâng care o jenează la mişcări. In zilele următoare durerile dela glesnă se acompaniază de tumefiere, care creşte în volum, tegumentele devin roşii şi calde, iar mişcările extrem de dureroase. Durerea dela braţ dispare spontan. Este tratată mai întâi ca artrită infecţioasă, fără rezultat; apoi i se administrează sulfamide în cantitate mare. După 2 luni de tratament şi imobilizare în pat se produce o atrofie foarte accentuată a musculaturii membrului inferior stâng, durerile tibio-tarsiene ceva mai puţin intense, tumefacţia neinfluinţată. In această stare este internată în serviciul dermato-venerologic.

La internare articulaţia tumefiată, dureri spontane nu prea mari; la mişcare dureri foarte accentuate. Musculatura gambei stângi, în special cea posterioară, foarte mult redusă de volum.

	Dreapta	Stânga
Gambă 1/3 inferioară	20 cm	19 cm
„ 1/3 mijlocie	31 cm	26 cm
Genunche	35 cm	34 cm
Coapsă 1/3 inf.	37 cm	34 cm
„ 1/3 mijl.	45 cm	41 cm

Tratament: Unde scurte, stază Bier, Endojodin şi Vasojod, cu rezultat foarte puţin mulţumitor. La 10. X. este adusă pe targă la Clinica noastră pentru examen şi tratament. I se indică băi kinetoterapeutice, duş-masaj, unde scurte, şi stază Bier prelungită mai multe ore. După câteva zile începe să umble sprijinită, iar la 2 săptămâni poate umbla fără baston. Volumul articulaţiei tibio-tarsiene ceva mai mare, durerile dispărute, mişcările libere. Continuă o redoare de inactivitate a articulaţiei metatarso-falangiană la degetul mare. După o pregătire prealabilă cu injecţii de Calciu şi vitamina C, administrare de Piramidon şi sulfamide i se face amigdalectomie. După experienţa obţinută în Clinica noastră, considerăm pregătirea perperatorie absolut necesară, punându-ne astfel la adăpost faţă de manifestaţiuni acute poliarticulare. După 1 săptămână dela operaţie volumul articulaţiei tumefiate revine la normal, revine şi mişcarea dela degetul mare. Bolnava părăseşte Clinica vindecată, dar cu atrofia musculară, pentru care i se recomandă termoterapie şi masaj timp îndelungat.

Cazurile expuse ies din comun ca fel de debut şi evoluţie. Ele au fost etichetate ca artrite neisseriene din cauza debutului poliarticular, a localizării ulterioare monoarticular, interesând regiuni care sunt afectate de predilecţie de această infecţiune şi datorit fenomenelor de acompaniament ca febră ridicată dela început, senzibilitate excesivă şi tendinţa mare la redoare şi atrofie musculară.

Reumatismul cronic primar sau focal-toxic interesează de obicei şi la început articulaţiile mici ale extremităţilor, evoluiază lent, în puseuri, mai întâi artralgii, apoi tumefacţii şi subfebrilităţi, iar într'un stadiu mai tardiv apar deformaţiuni prin interesarea suprafeţelor articulare şi a ţesuturilor periarticulare. Atrofia musculară survine în reumatismul de focar într'un stadiu avansat şi interesează mai întâi muşchii mici, interosoşii dela mâini şi picioare. Atrofii musculare atât de accentuate, cum am observat în două din cazurile noastre, nu se întâlnesc, pe lângă o durată aşa de scurtă a îmbolnăvirii, numai în artritele gonococice, unde pe lângă inactivitate are cu mare probabilitate acţiune şi toxina. Intr'una din observaţiunile noastre examenul radiografic inclina să considere artrita acută ca fiind de natură gonococică din cauza alteraţiunilor subchondrale, deşi era vorba de o bolnavă care nu avusese în antecedente vreo astfel de infecţiune, organele genitale fiind intacte, iar frotiurile făcute în repetate rânduri dau rezultat negativ.

Observaţiunile noastre le considerăm ca manifestaţiuni de focar localizate monoarticular. La aceasta suntem îndreptăţiţi prin infecţiunile ce le-au precedat — gripă, amigdalite — şi prin rezultatele foarte bune ce s'au înregistrat prin amigdalectomia practicată în două din cazuri.

Am căutat să insistăm ceva mai amplu asupra descrierii acestor cazuri de artrite acute de focar care au fost greşit diagnosticate dela început. Deşi debutul brusc, cu febră, cu dureri foarte mari, cu tumefiere locală au dat tabloul clinic al artritelor gonoreice, ele au fost în realitate manifestaţiuni monoarticulare de focar. Eroarea de diagnostic s'a făcut nu numai din cauza tabloului clinic, ci mai ales din cauza localizării, caracteristice pentru infecţia neisseriană. Noi suntem obişnuiţi cu manifestaţiuni acute focal toxice localizate interesând în special articulaţia scapulo-umerală sau sacro-iliacă, apoi cu interesarea unui nerv mare ca sciatic sau plex brachial, sau cu afectarea musculaturii lombare sau a cefei, dând torticolis sau lumbago acut. Apariţia unei artrite acute de focar interesând alte regiuni este mai puţin obişnuită. Din această cauză şi cazurile de care ne-am ocupat au fost taxate de colegii mai puţin familiarizaţi cu polimorfismul reumatismului de focar ca artrite gonococice, fiind imobilizate şi prin aceasta dând ocazie la formarea redoarei articulare.

In unul din cazuri, primit în tratamentul nostru la scurt interval după îmbolnăvire, prin fizioterapia asociată cu terapia medicamentoasă am reuşit să redăm în scurt timp mobilitatea completă a articulaţiei; în celelalte două cazuri tratamentul fizioterapic a trebuit să fie continuat timp îndelungat, una dintre bolnave rămânând cu articulaţia genunchiului cu o mobilitate de 90° flexiune pe care o vom ameliora prin radioterapie, iar celalalt caz a rămas cu o atrofie foarte accentuată a musculaturii gambei, care va necesita timp îndelungat de termoterapie şi masaj până să-şi revină la volumul normal.

In concluzie am prezentat câteva cazuri de monoartrite de focar, care au fost considerate ca artrite neisseriene. Manifestaţiunile articulare acute, chiar dacă prin localizarea lor şi aspectul clinic imită în totul artritele gonococice, diagnosticul diferenţial faţă de aceste din urmă va trebui făcut cât mai curând. Dacă medicaţiunea specifică nu dă rezultat şi examinările bacteriologice repetate nu pun în evidenţă diplococi, datoria noastră este de a nu persista într'un tratament care nu ne satisface, ci de a căuta în direcţia unui focar care întreţine procesul reumatic. Persistarea în aplicaţiunea unui tratament considerat specific, dar fără rezultat duce la redori articulare şi atrofie musculară, consecinţe foarte greu de influinţat.

CLINICA BALNEOLOGICĂ ŞI DIETETICĂ CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. M. Hângănuţ.

Literatură

1. *Dr. J. Bauer:* Der sogenannte Rheumatismus. Leipzig, 1929.
2. *Dr. A. Bier:* Hyerämie als Heilmittel. Leipzig, 1905.
3. *Dr. A. Brauchle:* Handbuch der Naturheilkunde. Leipzig, 1933.
4. *Dr. W. Devrient:* Zur behandlung cchwer heilbarer Erkrankungen. Berlin, 1942.
5. *Dr. G. Edström:* Prinzipien der Bewegungstherapie in der Rheumatologie. Dresden, 1943.
6. *I. Goia:* Infecţia de focar. Sibiu, 1944.
7. *Dr. J. Janet:* Diagnostic et traitement de la blenorragie chez l'homme et chez la femme. Paris, 1930.
8. *Prof. Dr. F. J. Lang:* Pathologie der chronischen Gelenkleiden. Dresden, 1943.
9. *Prof. Dr. K. Vogel:* Die Herdinfektion im Gebiet des Hals, Nasen, Ohrenarztes. Dresden, 1940.

Consideraţiuni asupra icterului cataral

de

O. Fodor

Frecvenţa icterului cataral epidemic din actualul război se găseşte în sensibilă scădere. Apărut în 1940 în număr restrâns pe frontul de Vest şi din Balcani, a devenit mai frecvent în 1941, iar în toamna anului 1942 a atins apogeul — mai ales pe frontul de răsărit, în ambele tabere beligerante — scade în 1943, iar în anul în curs pare să diminue apreciabil. Cu diminuarea frecvenţei, încep să apară forme cu evoluţie clinică mai gravă, ictere prelungite sau cu evoluţie spre atrofie acută a ficatului.

Icterul cataral sporadic din interior s'a prezentat şi în acest an cu frecvenţa obişnuită, cu apogeul caracteristic din lunile de toamnă.

Contribuţiile la patologia şi clinica icterului cataral prilejuite de acest nou val de apariţie epidemică sunt foarte multe, iar unele rezultate contradictorii. Ele au fost rezumate de noi în altă parte. *(Concepţii noi în icterul cataral* etc. Cartea Românească 1944). S'a ajuns totuşi în ultimul an la o cristalizare a opiniilor, asupra etiologiei, anatomiei patologice, tabloului clinic şi a tratamentului, pe care le redăm în mod sumar împreună cu câteva consideraţiuni proprii asupra tabloului clinic şi tratamentului.

In *etiologie*, este unanim admisă prezenţa unui agent microbian. Se crede a fi un ultravirus încă neidentificat complet. Rezultate mai concludente sunt cele

publicate recent de *Dohmen*, cărula i-a reuşit să obţină modificări isto-patologice constante la animale cărora le-a injectat ţesut hepatic, recoltat prin puncţie a ficatului dela icterici. Modificările isto-patologice obţinute sunt de intensitate crescândă, ajungând până la aspectul atrofiei acute. Materialul presupus infecţios a putut fi transpus şi asupra embrionului de găină, obţinându-se până la 60 pasagii. Dela embrionul de găină a putut fi retransplantat la animalul de experienţă, reproducând acelaşi tablou isto-patologic ca la început. Materialul transmisibil este filtrabil şi termolabil. Cercetările lui *Dohmen* aduc quasi certitudinea peutru demonstrarea prezenţei unui agent patogen viu din grupa ultravirusurilor în etiologia icterului cataral, cu toate că dovada indubitabilă nu a fost produsă încă, adică agentul patogen nu a fost izolat, cultivat sau transmis experimental, iar prin reinoculare să *reproducă boala*. Au fost reproduse modificări isto-patologice, şi nu tabloul complet al icterului cataral.

Anatomia patologică: Teoria *inflamaţiei seroase* a lui *Roesle* în afecţiunile hepatice în general şi la icterul cataral în deosebi, susţinută de *Eppinger*, este combătută tot mai mult *(Siegmund, Voegt*, etc.). Aceşti autori nu constată un proces exudativ în spaţiul lui Disse decât în mod excepţional şi în cazuri mai avansate ale bolii, nicidecum la începutul procesului patologic cum au fost descrise de *Eppinger*. De asemenea nu este confirmată localizarea iniţială a leziunilor în celulele hepatice (hepatoză) urmată de destrămarea travelor hepatice şi celelalte semne de proces inflamator (hepatită) după cum susţine *Eppinger* ci dimpotrivă leziunea iniţială este în *mezenchim*, mai ales în *vase*. Leziunea care se constată iniţial este o *capilarită*, care este prezentă totdeauna la începutul bolii, pe când semne de hepatoză se găsesc numai în mod excepţional în acest stadiu.

Leziuni de capilarită sunt constatate de *Voegt* şi în alte vase din organism în cursul icterului cataral, nu numai în ficat. *Capilarita* este mai pronunţată la periferia lobulului, pe când în centrul lui este mai evidentă hepatoza. Acest proces de hepatoză din centrul lobulului poate fi consecinţa an- sau hipoxemiei consecutive leziunilor vasculare dela periferia lobulului. Ţesutul mezenchimatos este afectat primul în ordine cronologică, iar leziunile celulelor epiteliale din ficat sunt o consecinţă. Semne dintre acelea pe care *Eppinger* le-a grupat în tabloul inflamaţiei seroase pot exista, însă importanţa care le-a fost acordată în patogeneza hepatitei este contestată. Prin puncţii hepatice repetate în decursul icterului, *Voegt* nu a putut descoperi acest tablou al inflamaţiei seroase nici în primele zile a bolii.

Tabloul clinic. Incercările de diferenţiere pe bază de simptome a icterului cataral sporadic de cel epidemic, sunt complet abandonate. Concluziile la care au ajuns aproape unanimitatea autorilor arată că o diferenţiere între aceste două feluri de apariţie a aceleiaşi boli nu este posibilă, punct de vedere reprezentat şi de clinica noastră, *(loc. cit.)*. De asemenea, părerea susţinută de *Hatieganu* şi *colaboratorii* că în icterul cataral nu avem numai o afecţiune monoorganică a ficatului, ci şi a altor organe, dintre care în deosebi duodenul şi pancreasul este confirmată şi de alţi autori. *Lainer* mai găseşte adeseori şi esofagită, *Gutzeit* constată pe cale endoscopică şi radiologică gastro-enterite. O bună parte dintre tulburările dispeptice din timpul şi după dispariţia icterului trebuesc puse în legătură cu coafecţiunea acestor organe.

Un simptom întâlnit mai rar în icterul cataral sunt *manifestările articulare*. Dureri musculo-articulare, mai ales în extremităţile inferioare se întâlnesc adeseori. In cele ce urmează descriem fenomene cu totul diferite decât acestea, *adevărat reumatism poliarticular*, care se poate prezenta în perioada preicterică a boalei, cu prelungire în perioada icterică sau chiar şi după vindecarea icterului, putând fi înclinaţi a crede dacă nu am fi observat în repetate rânduri aceste manifestări articulare, că e vorba de o asociere accidentală între reumatism poliarticular acut şi icter cataral.

Durerile articulare la un icteric, mai ales dacă le descoperim în perioada preicterică însoţită de fenomene dispeptice, sunt un auxiliar preţios pentru stabilirea diagnosticului de presumpţie de icter cataral. Descoperite la un icteric vechiu, unde diagnosticul diferenţial între diferite forme ale icterului este uneori foarte dificil, ne permite diagnosticul icterului cataral.

Aceste manifestări articulare pot varia dela artralgii uşoare până la dureri articulare cu caracter saltant şi tumefierea articulaţiilor, însoţite de febră, adevărat tablou de febră reumatismală. Ele se prezintă de obicelu încă în perioada preicterică se pot prelungi şi în perioada cu icter sau chiar să o întreacă şi să prezinte caractere recidivante. Pot fi uneori atât de accentuate, încât în perioada preicterică să ne obligе a diagnostica un reumatism poliarticular acut. Fiind însoţite şi de fenomene dispeptice, tabloul îndreptăţeşte suspectarea unui icter cataral. Alteori, cum am observat la un icter cataral provenit de pe front, artralgiile sunt singurele acuze subiective ale bolnavului din tot decursul bolii.

Cazul ce urmează, a prezentat în perioada preicterică fenomene de reumatism poliarticular acut, cu bradicardie şi modificări electrocardiografice. Odată cu instalarea icterului, fenomenele articulare şi dispeptice dispar.

Cazul I. S. G., 36 ani. Nu a mai avut fenomene de reumatism în antecedente. Este bolnav de 2 săptămâni, de când prezintă acuze dispeptice: balonări epigastrice, greţuri şi rareori vărsături, fiori şi sensaţie de căldură. La două zile dela debut i se tumefiază articulaţiile radio-carpiene, umerii şi genunchii de ambele părţi, cari devin foarte dureroase. Durerile se mută dela

o articulație la alta, cu ușoare ameliorări, la intervale de câte două-trei zile. După 2 săptămâni se internează în clinică cu un icter care se accentuează progresiv. Ficatul și splina nu sunt mărite. R. W. negativă. R. Takata negativă. Viteza de sedim. a hematiilor: la 2 ore 8 mlm. W. Leucocitoza și formula leucocitară normală. Ex. electrocardiografic: aritmie și bradicardie (37—50) sinusală. *Intervalul P—Q = 0,22 sec.* Este tratat cu pyramidon, după care durerile nu mai reapar. După 8 zile părăsește clinica încă icteric.

Cazul II și III prezintă dureri articulare similare cu primul, cu diferența că au un caracter mai puțin fluxionar, sunt mai accentuate dimineața. Apar în perioada preicterică și se prelungesc în toată perioada icterică.

Cazul II. J. B. de 25 de ani. Perioada preicterică durează 16 zile, prezentând sensație de oboseală, iperexcitabilitate nervoasă, grețuri, inapetență, iar a treia zi o *urticarie* dispersată pe întreg corpul, foarte pruriginoasă, care ține 10 zile. La a 8-a zi a bolii se trezește dimineața cu dureri articulare foarte accentuate la articulațiile radio-carpiene și a falangelor, care se tumefiază ușor. In zilele următoare sunt prinși genunchii, coatele, umerii, articul. tibio-tarsiene și coloana vertebrală. Se tumefiază numai art. mâinilor și genunchilor. Cu scurte faze de ameliorări, fără a dispare complet, durerile durează toată perioada preicterică și cea icterică. Se calmează la pyramidon. După 5—6 zile de dureri articulare se prezintă la consultațiile noastre și din acuzele dispeptice, urt - carie și dureri articulare, bănuim instalarea unui icter cataral. Bolnavei i se recomandă un regim alimentar corespunzător, repaus la pat, iar peste 4 zile apare icterul care se pronunță progresiv.

Ficatul este ușor mărit, splina în limitele normale. R W. negativă, R. Takata negativă, viteza sedim. a hematiilor: la 2 ore 23 mlm. W. Leucocitoza normală cu ușoară limfocitoză (36%) și plasmocite (2%). Ex. ecg. în deriv. a doua S—T ușor coborît sub nivelul izo-electric. După 20 zile de icter se prezintă o poliurie eliberatoare, coloratia icterică diminuă progresiv, durerile articulare dispar.

Cazul III. M. A., 22 de ani. Bolnavă de 8 zile, de când are lipsa poftei de mâncare, oboseală, greață și cefalee occipitală. A doua zi temperatură 38 grade. A patra zi dureri articulare la genunchi, articulațiile scapulo-umerale, cotului și tibio-tarsiene. In primele zile au un caracter saltant, după aceea se localizează la articulațiile mâinilor, coate și tibio-tarsiene, ce țin cu intensitate variabilă până la sfârșitul icterului. Temperatura oscilează între 37,5—38 grade. La 5 zile dela debut se instalează o colorație icterică a tegumentelor, care se accentuează tot mai mult.

Se internează în clinica a 3-a zi de icter. Ficatul ușor mărit și sensibil. R. W. negativă. R. Takata negativă. Leucocitoza normală, cu ușoară limfocitoză (40%). Viteza de sedim. a hematiilor 60 mlm. la 2 ore W. După 3 săptămâni de icter părăsește clinica vindecată fără dureri articulare.

In cazul următor durerile articulare prezintă un caracter recidivant și după dispariția icterului:

Cazul IV. C. R., de 23 ani. Boala a început cu dureri articulare în genunchiul stg., coate și articulațiile mâinilor. Durerile sunt mai accentuate dimineața. Prezintă o urticarie pe mâni și spate care durează 6 zile. După o săptămână dela început se instalează fenomene dispeptice, dureri epigastrice, balonări postalimentare și uscăciune în gură. La 11 zile dela începutul bolii se instalează un icter. A patra zi de icter se internează în clinică, prezentând un ficat mai mare, ușor sensibil. Splină palpabilă. Durerile articulare nu prezintă caracter saltant, sunt însă foarte accentuate mai ales la mâni, bolnava prezentând o accentuată impotență funcțională. R. W. negativă. R. Takata negativă. Leucocitoza: 9,000 cu limfocitoză (45%). Viteza sedim a hematiilor 50 mlm. la 2 ore W. Ecg normală. După 20 zile icterul se termină cu o poliurie eliberatoare. La părăsirea clinicei coloratia icterică este în dispariție. Durerile articulare persistă încă. Se prescrie o cură cu pyramidon. Bolnava este revăzută după 2 luni și ne spune că în acest interval a mai prezentat de două ori dureri articulare, fiind nevoită să stea cinci zile la pat.

Din punct de vedere clinic, toate cazurile au prezentat tabloul și evoluția unui icter cataral. Semne clinice de leziuni endocardice nu au prezentat.

La toate cazurile reacția Widal a fost negativă. Examenul ultramicroscopic al urinei pentru spirocheți sau spirili negative, de asemenea inocularea de urină și sânge la cobaiu a rămas negativă. Insemânțările din scaun pentru tifo-paratifici de asemenea negative. (Examinări executate la Institutul de Igienă de d-l *Dr. I. Ardeleanu).*

Manifestările articulare prezentate de acești icterici se aseamănă până la identitate cu cele din reumatismul poliarticular acut. Mai ales când acestea se prezintă în perioada preicterică. Când sunt însoțite și de ascensiuni febrile, o deosebire nu este posibilă. Abia apariția icterului stabilește diagnosticul.

Pe lângă manifestările clinice, leziunile miocardice traduse prin bradicardie (încă din perioada preicterică) și modificările electrocardiografice, ne obligă să le apropiem de adevăratul reumatism poliarticular, de febra reumaltsmală. Alungirea timpului de conducere atrioventricular, blocul frust, este unul dintre semnele caracteristice în reumatismul poliarticular acut. Acest semn îl prezintă cazul I. Au mai fost descrise și alte modificări electrocardiografice în icterul cataral (a undei T și segmentului S-T). Nu știm dacă cazurile, la care au fost descrise aceste modificări, prezentau și fenomene de reumatism articular sau nu. De altfel leziuni viscerale pot fi produse de reumatism și fără manifestări articulare.

O asemănare de patogeneză între manifestările articulare și miocardice din icterul cataral și cele din reumatismul propriu zis, este verosimilă. Reumatismul poliarticular acut este o boală allergică recunoscută. Declanșarea manifestărilor articulare din icterul cataral încă le putem considera de aceeași natură, la fel cu urticaria și migrena, atât de frecvente în icterul cataral și în bolile de ficat în general.

Rolul ficatului în unele boli allergice este recunoscut. Prin funcțiunea proteopexică el are posibilitatea de-a anihila antigeni de origine proteică trecuți peste barajul intestinal *(Widal-Hansen).* Acești antigeni pot fi de natură toxică sau infecțioasă. Cointeresarea ficatului în procesele allergice este evidentă în boala serului, în decursul căreia s'au descris adeseori ictere sau chiar atrofie acută a ficatului. La fel în icterul salvarsanic care apare după a 3-a—4-a injecție de neosalvarsan însoțit adeseori de fenomene cutanate. *Corelli,*

Berger, Riml, Hausbrand, consideră apariţia icterului în cursul unui reumatism poliarticular acut ca o consecinţă a unei hepatite seroase de natură allergică.

Problema greu de lămurit este dacă fenomenele allergice (urticarie, migrenă, reumatism articular), în cursul icterului sunt o consecinţă a defecţiunii ficatului din funcţia lui de anihilare a antigenelor (allergenelor); sau dacă chiar procesul de hepatită este o inflamaţie allergică locală a organului. *Widal, Hansen*, cred în prima posibilitate. *Corelli, Mussio-Fournier, Lewitzki*, consideră însăşi procesul de hepatită ca un proces allergic. Allergenul ar putea fi de natură infecţioasă, teoria infecţioasă a bolii nesuferind nicio modificare, la fel cum sunt descrise atâtea procese allergice în boli infecţioase. Ipoteza nu s'a impus, cu toate că autorii se bazează şi pe asemănarea inflamaţiei seroase din hepatite care ar fi identică cu unele forme de prezentare a inflamaţiei allergice. Dar tablourile isto-patologice care se susţin a fi de natură allergică, sunt atât de variate, încât şi capilarita lui *Voegt* se poate încadra în ele.

Cu toate acestea, existenţa unor hepatite icterigene în cadrul unor manifestări allergice nu se poate nega, cum este hepatita allergică din boala serului *(Caroli)*, icterul salvarsanic sau icterele care apar în repetiţie după anumite alimente. Astfel *Schmengler* descrie ictere repetate după consumare de peşte, ultimul icter terminându-se cu atrofie acută a ficatului. *Corelli* descrie un bolnav care putea reproduce la dorinţă icter după consumarea unei specii de conopidă. În decurs de 20 an acest bolnav a făcut de 30 ori icter după conumarea acestui aliment.

In aceste cazuri trebue să admitem procesul allergic în patogeneza sindromului icteric. Dar aceste ictere *nu sunt boala* clasică a *icterului cataral*. Icterele de mai sus se pot reproduce de câte ori se provoacă o reacţie de antigen anticorp din organism, ficatul fiind organul de reacţiune, adică la fiecare consum de peşte sau conopidă etc. pe când icterul cataral este o boală infecţioasă care lasă imunitate. In cursul icterului cataral pot însă apare fenomene allergice ca cele descrise la cazurile noastre. Apariţia acestora o interpretăm ca o consecinţă a diminuării funcţiei de filtru a ficatului faţă de proteinele incomplet degradate. Am putea face o asemănare cu scarlatina, tot o boală infecţioasă, în patogeneza căreia nu intervine allergia decât eventual în producerea unor singuratice simptome ca exantemul, sau complicaţii, ca nefrita.

Nu trebue să generalizăm allergia în mecanismul de patogeneză a bolilor de ficat şi să nu pierdem din vedere boala în întregime, confundându-o cu unele accident care pot surveni, şi pe care le considerăm numai ca fenomene allergice condiţionate.

Icterul cataral este în primul rând o boală infecţioasă, cu entitate nozologice bine conturată, iar unele simptome din această boală, dintre care manfestările articulare, le considerăm produse prin mecanismul allergic în urma insuficienţei funcţionale hepatice. Nici chiar aceste presupuneri nu nunt confirmate prin cercetări experimentale ci sunt fondate mai mult pe „impresii clinice" *(Hansen)*.

Tratamentul. Conduita terapeutică actuală a icterului cataral am putea-o rezuma uşor: *Să lăsăm icterul să se vindece.* Prin nicio metodă terapeutică nu s'a obţinut scurtarea în mod evident a bolii sau preîntâmpinarea complicaţiilor, cu toată polipragmazia care se practică (amănunte de tratament; *loc. cit. cap. Tratamentul Icterului Cataral)*.

Aplicarea de căldură sau diatermie şi ultrascurte pe regiunea ficatului să nu o facem niciodată înainte de ziua 10-a de icter, dată aproximativă de când începe regenerarea texturii hepatice. Prin aceste procedee aplicate dela început, mărim congestia în ficat, într'o perioadă când acesta are mai multă lipsă de repaus. Aplicând şedinţe de raze ultrascurte în această prima perioadă, aproape totdeauna am observat accentuarea fenomenelor de insuficienţă hepatică, scăderea diurezei şi accentuarea fenomenelor dispeptice, uneori chiar şi a coloraţiei icterice. Intensitatea să fie mijlocie şi durata de maximum 10—15 minute.

Acelaş lucru îl putem spune despre cholagoge şi mai ales choleretice (Decholin), care în deosebi aplicate în primele zile de icter agravează tabloul clinic, iar în a doua perioadă nu am observat ameliorări în urma lor.

De asemenea aşa zisele „desinfectante hepatice" nu se mai pot impune nici chiar prin sugestivul lor nume.

Conduita terapeutică de bază este repausul strict la pat, pe toată durata icterului. Regim alimentar fără grăsimi şi sărac în proteine, bogat în hidrocarbonate. Ca medicamente: injecţii glucoză 20—40% în cantitate de 24—40—60 cmc. la zi după starea bolnavului, calciu pe cale parenterală şi vitamină C.

Rezumând, după datele actuale pe care le posedăm asupra patologiei şi clinicei icterului cataral putem trage următoarele *concluziuni:*

1. Teoria infecţioasă prin ultravirus, în urma experienţelor lui *Dohmen*, pare a fi tot mai verosimilă;

2. Substratul anatomo-patologic al icterului cataral este o hepatită, procesul isto-patologic iniţial fiind o hepatită (capilarită) cu o hepatoză secundară;

3. Tabloul clinic al icterului cataral sporadic şi cel epidemic este acelaşi, fiind două forme de apariţie ale aceleaşi boli. In tabloul clinic relevăm descrierea ulterioară şi de către alţi autori a coafecţiunii altor organe afară de ficat (esofag, pancreas, duoden, intestin). De asemenea accentuăm importanţa depistării unui nou simptom în icterul cataral, — manifestările articulare — cu o importanţă în diagnosticul precoce a icterului

cataral şi în diagnosticul diferenţial între ictere. Mecanismul de producere a acestui simptom poate fi allergic;

4. In tratamentul icterului cataral trebue să evităm polipragmazie inutilă. Relevăm consideraţiile după care să se facă fizioterapia (aplicarea de căldură pe ficat), inutilitatea cholereticelor, şi a „desinfectantelor hepatice".

CLINICA I. MEDICALĂ
Director: Prof. Dr. I. Hatieganu.

Difteria nasală primitivă

de

I. Gavrilă şi Şt. Gârbea

Difteria constituie poate cel mai vast capitol al bolilor infecţioase, deoarece se prezintă sub cele mai variate forme clinice, localizându-se în cele mai diferite părţi ale corpului uman.

Pe lângă forma obişnuită faringiană, localizările primitive ale difteriei, mai rare sunt: laringeană (crup), rinofaringiană, nasală, conjunctivală, auriculară, vaginală, tegumentară, ca şi difteria plăgilor.

Difteria nasală primitivă sau izolată, diferă de rinita diftérică secundară, care însoţeşte o anghină difterică, deoarece se întâlneşte foarte rar şi în majoritatea cazurilor prezintă o evoluţie benignă.

Observaţiile următoare constituesc cazurile cele mai tipice de difterie nasală primitivă:

Obs. I. Bolnava Gh. Lucreţia din Sibiu de 27 ani, se prezintă la consultaţie oto-rino-laringologică la data de 13 Iunie 1942, acuzând o insuficienţă respiratorie nasală dreaptă de vreo câteva zile cu cefalee intensă şi sensibilitate accentuată la nivelul sinusurilor din dreapta. Temperatura 37,4. Starea generală bună; nu se constată nicio adenopatie cervicală.

Examen O. R. L.: Otoscopia, faringo-laringoscopia sunt negative. La rinoscopia anterioară şi posterioară se constată că fosa nasală din stânga e liberă; în fosa nasală din dreapta însă, apare la primul aspect o masă lucioasă ca de polipi mucoşi, scăldaţi în secreţie muco-purulentă. Cum bolnava prezintă o sensibilitate la nivelul sinusurilor, pentru aerisirea cărora i-am extirpat această masă lucioasă, care spre surprindere, nu avea forma unui polip mucos, ci se prezenta sub aspectul unei false membrane rezistente, ce cuprindea toată fosa nasală a cărei mucoasă a rămas sângerândă difuz după extirparea falsei membrane.

Trimisă în totalitate Institutului de Igienă, unde s'au făcut din această falsă membrană diferite examinări, s'a găsit în ea prezenţa bacilului difteric.

Bolnava a fost internată în Clinica de boli contagioase din Spitalul Public, unde pe lângă desinfecţia nasală obişnuită i s'a administrat bolnavei ser antidifteritic în cantitate de 30.000 unităţi antitoxice în două zile şi la câteva zile dela internare bolnava a părăsit serviciul, vindecată, cu fosa nasală dreaptă liberă şi cefaleea dispărută.

Din acest caz putem desprinde următoarele observaţii de seamă:

Starea generală bună şi lipsa adenopatiei cervicale, în raport cu această falsă membrană difterică, masivă, care scăldată în secreţiile muco-purulente dădea impresia unei mase de polipi mucoşi.

Obs. II. Sugara C. Georgeta, de 5 săptămâni, din Sebeşul-de-Jos s'a prezentat la consultaţie la data de 10 Noemvrie 1943 suferind de o scurgere auriculară la dreapta de 10 zile. De 2 săptămâni prezintă un guturai sangvinolent în fosa nasală dreaptă.

Examen O. R. L.: Faringele normal, secreţii sangvinolente în fosa nasală dreaptă; cea din stânga liberă. Examenul auricular arată la dreapta o tumefacţie accentuată a pavilionului cu aspect de pericondrită, o exematizare a concii, şi secreţii abundente purulente în conduct. Temperatura 37,5.

Sugara a fost tratată cu desinfectante auriculare şi nasale, care neavând niciun efect, boala a progresat.

Examenul bacteriologic din secreţia foselor nasale a arătat prezenţa bacilului difteric.

După administrare de ser antidifteritic în cantitate de 10.000 unităţi antitoxice în două zile, atât rinita, cât şi pericondrita s'au vindecat în decurs de o săptămână.

Obs. III. Fetiţa Vonica A., de 5 ani, din Sibiu, a prezentat un epistaxis abundent, spontan, din fosa nasală dreaptă, dimineaţa, în timp ce dormia. Negăsind un medic în grabă, i s'au aplicat tampoane cu oţet în fosa nasală stângă şi hemoragia s'a oprit după tamponări repetate.

Examenul O. R. L. făcut în aceaşi zi arată nişte formaţiuni de false membrane în fosa nasală stângă care prin extirpare lasă zone sângerânde difuze pe muceasa nasală.

Examenul bacteriologic al acestor false membrane arată prezenţa bacilului difteric.

Epistaxisurile s'au mai repetat până la administrarea serului antidifteric în cantitate de 20.000 unităţi antitoxice în 2 zile, după care, la câteva zile, rinita a dispărut.

Din descrierea cazurilor de mai sus desprindem o serie de observaţiuni practice foarte importante:

Difteria nasală izolată, primitivă, o putem întâlni dela naştere până la vârsta adultă.

Aspectul clinic la sugari diferă de forma întâlnită la copii şi la adulţi.

Pe când la copii şi la adulţi găsim false membrane bine organizate, la sugari avem aceea formă de rinită difterică muco-purulentă-sangvinolentă (ca în observaţia II).

Această rinită difterică se întâlneşte mai des între 3 şi 8 luni, în sezonul de iarnă.

Experimental, mucoasa nasală normală se inoculează foarte greu cu bacilul difteric (Stella).

Gripa, rino-faringitele, turburările digestive, vaccinaţia jeneriană sunt predispozante pentru această ri-

nită, ca şi alte cauze care inflamează mucoasa nasală, reducându-i rezistenţa, permit infectarea cu bacilul Loefler.

Difteria nasală primitivă la adult, cu false membrane este foarte rară în raport cu rinita diftérică a sugarului, care la autorii vechi se întâlneşte într'un procent de 0,5%, pe când autori moderni, prin frecvenţa reacţiei Schick negativă, au ajuns la un procent de 10%.

Difteria nasală poate fi întânită chiar la naştere, prin contaminare obstetricală. Bacilul lui Loefler a fost găsit în secreţiile vaginale şi lochii. (Lietz-Broew).

Mai des însă, contaminarea se face în spitale şi în azile. La început difteria sugarului are aspectul rinitei banale. Totuşi Marfan a precizat anumite simptome particulare ale acestei rinite: scurgerea nasală unilaterală, muco-purulentă-sangvinolentă, fetidă uneori, şi cu eroziuni, ragade sub narine.

Obstrucţia nasală dă o respiraţie nasală dificilă, cu epistaxisuri frecvente şi uneori atât de accentuate încât necesită tamponament.

La examenul obiectiv nu se constată nicio adenopatie cervicală, în majoritatea cazurilor. Totuşi o rinită însoţită de adenopatie la un sugar, trebue suspectată. Mucoasa nasală este congestionată şi de obiceiu fără false membrane.

Ca stare generală, sugarul poate face la început temperatură de 39°, însoţită de turburări digestive.

Dacă se trece cu vederea această rinită şi nu se face seroterapie, afecţiunea devine trenantă, copilul este palid, astenic, ajunge la hipotrepsie cu hepatomegalie uneori, şi moartea poate surveni în 2—3 săptămâni.

Această formă de rinită diftérică congestivă, limitată la mucoasa pituitară, constitue uneori o formă de difterie larvată.

In alte cazuri se întâlneşte o adevărată rinită diftérică pseudo-membranoasă, care este foarte rară la sugari.

Indepărtarea falselor membrane duce la o rapidă refacere a lor.

S'au descris forme de tipul rinitei uscate, care sunt forme prelungite.

In 1924 câţiva autori în frunte cu Ribadeau-Dumas au individualizat o formă ocultă, unde semnele locale pot lipsi complet.

Difteria se manifestă uneori prin complicaţii generale: paralitice, broncho-pneumonice, a căror cauză se evidenţiază prin examenul bacteriologic al unui frotiu nasal şi eficacitatea extraordinară a seroterapiei.

Sunt apoi formele extensive, care dela o rinită diftérică ajung la o conjunctivită, otită şi mastoidită cu bacilul difteric, eroziuni periauriculare şi pericondrite (ca şi la sugara descrisă sus).

Se citează cazuri de corize difterice, care au dus la meningită cu bacili difterici.

Sugarul face foarte rar o difterie faringiană şi crupul se întâlneşte la el excepţional.

Diagnosticul diferenţial al fomei larvate se face cu rinita banală prin examenul bacteriologic. Rinita sifilitică se distinge prin simptomele asociate: splenomegalie, pemfigus palmo-plantar, etc.

Forma pseudo-membranoasă se distinge de rinita pneumococică tot prin examenul bacteriologic. Diagnosticul este mai greu în cazul purtătorilor de germeni, care sunt foarte frecvenţi. De aceea în cazurile dubioase trebue practicată întotdeauna serotarapia ca o probă terapeutică de diagnostic. Eşecul seroterapiei, uneori se datoreşte fie cantităţii de ser insuficiente, fie întrebuinţării tardive, sau unei infecţii foarte virulente.

Complicaţiile paralitice (paralizia vălului, polinevrite, accidente bulbare, paralizia pneumogastricului) şi renale sunt mai dese. In formele cu complicaţii broncho-pneumonice, bacilul Loefler s'a găsit întotdeuna la nivelul bronchiilor.

Strepto-difteria nasală are un prognostic grav.

Rinitele atrofice sunt foarte frecvente după difteria nasală. S'au citat şi forme recidivante de rinită diftérică, şi forme cronice.

La adulţi întâlnim des false membrane difterice bine organizate, a căror ablaţie produce o sângerare şi o refacere rapidă, a acestora în lipsa seroterapiei. Aceste false membrane difterice scăldate adeseori în secreţii muco-purulente, prezente de obiceiu unilateral, la un bolnav cu o stare generală relativ bună se pot confunda, la primul aspect, cu o poliposă nasală (Obs. I).

Rinitele cu false membrane strepto- sau pneumococice sunt excepţionale. Falsele membrane se mai pot întâlni în urma unei intervenţii nasale sau în prezenţa corpilor străini endonasali.

Rinita diftérică secundară spre deosebire de cea primitivă care se limitează la mucoasa pituitară, însoţeşte anghina diftérică. Este întâlnită mai ales la copii. Forma benignă a acestei difterii nasale secundară se aseamănă cu cea primitivă. Forma gravă sau rinită strepto-diftérică se observă mai ales în cazul anginelor difterice secundare, după o scarlatină sau rugeolă. In aceste cazuri obstrucţia nasală este complicată cu scurgeri muco-purulente-sangvinolente. Narinele iritate prezintă fisuri pe care se pot desvolta falsele membrane. Prognosticul acestor forme este grav. Rinita aceasta strepto-diftérică secundară gravă, în cazul vindecării bolnavului, lasă în urmă o serie de sechele, ca rinita atrofică, sinechii, atrezii narinare şi otite supurate cronice fără tendinţă spre vindecare.

Profilaxia difteriei nasale primitive constă în izolarea bolnavului şi purtătorilor de germeni. La copiii

susceptibili de a se infecta, seroterapia preventivă de 1000—2000 unităţi subcutanat, conferă o imunitate de 2—3 săptămâni.

Se face apoi vaccinarea activă cu anatoxină Ramon în infecţii sau la copii foarte mici se face vaccinarea prin instilaţii de anatoxină în fosele nasale. Vaccinarea prenatală conferă imunitate prin intermediul umorilor mamei. Secreţiile nasale se pot steriliza prin instilaţii în fosele nasale de novarsenobenzol (15 ctgr. la 2 cc. de apă distilată) sau gonacrină (1/100; 1/150). Se mai pot face instilaţii nasale prin soluţie de spirocid. (Şt. G. Rev. ştiinţ. O. R. L. Cluj, Oct. 1937).

Toate aceste tratamente după părerea lui Bard nu pot da o sterilizare bacteriologică definitivă a difteriei infantile.

Tratamentul curativ constă în seroterapia antidifterică precoce, în doză de 10.000—40.000 unităţi antitoxice, administrate în 2—3 zile consecutiv.

Ca terapeutică auxiliară în cazul complicaţiilor, se întrebuinţează stricnină, sparteină, adrenalină vitamina B, etc.

Tratamentul local: desobstrucţia foselor nasale, când falsele membrane sunt masive, şi instilaţii cu oleuri adrenalinizate, glicerină boraxată 1/20; colargol 1/50; gonacrină 1/200. Instilaţii cu soluţie de neosalvarsan sau alt preparat arsenical, sau chiar instilaţii în fosele nasale de ser antidifteric diluat în ser fiziologic.

In concluzie: Difteria nasală primitivă sau izolată, cantonată numai pe mucoasa pituitară, se prezintă diferit la adulţi, copii şi sugari.

Difteria nasală a copiilor şi adultului se întâlneşte foarte rar. Simptomele acestei difterii, la adulţi şi la copii, cantonată numai pe mucoasa pituitară, sunt caracteristice: false membrane difterice masive, care cuprind de obiceiu o singură fosă nasală, faringele şi şi cealaltă fosă nasală având aspectul normal, contrastează cu starea generală bună şi lipsa adenopatiei cervicale.

Seroterapia vindecă rapid bolnavul.

Rinita difterică a sugarului are şi ea anumite simptome particulare: scurgerea nasală unilaterală, muco-purulentă, uşor sangvinolentă, fetidă uneori, fără false membrane şi cu eroziuni şi ragade sub narine ca şi lipsa adenopatiei cervicale în majoritatea cazurilor.

Evoluţia ei este lentă, copilul este abătut, se nutreşte dificil, scade progresiv în greutate. Seroterapia specifică vindecă repede şi aceste forme şi previne complicaţiile.

Sunt apoi formele extensive care dela o rinită difterică ajung la o conjunctivită, otită şi mastoidită cu bacili difterici, eroziuni periauriculare şi pericondrale (ca şi la Obs. II). Rinitele acestea difterice se pot manifesta clinic numai prin complicaţii generale: paralitice sau broncho-pneumonice, a căror cauză se evidenţiază prin examenul bacteriologic al unui frotiu nasal şi eficacitatea deosebită a seroterapiei.

Diagnosticul rinitei difterice primitive este unul de extremă urgenţă, întru cât recunoaşterea ei la timp permite aplicarea unei terapii specifice eficace şi luarea măsurilor profilactice tot aşa de eficace şi importante.

Intradevăr, coriza difterică, de obiceiu benignă prin ea însăşi, poate constitui o sursă de infecţie pentru localizări şi forme clinice grave de difterie, atât la individul însuşi care poartă rinita difterică, cât şi la copiii din jur.

Dela o coriză difterică nediagnosticată se poate face o difterie faringiană sau, ce este şi mai grav, un crup difteric.

Mai deseori aceste cazuri se prezintă întâi la otorinolaringolog; de aceea se impune ca acest specialist, la examinarea acestor cazuri, să aibă totdeauna în vedere aceste posibilităţi.

Bibliografie

1. *Nathan:* La diphtérie sans fausses membranes. (La Presse Médicale, Fevrier 1927. Tome II, pag. 1476.)
2. *Maillet:* A propos des rhino-pharingites avec bacilles diphtériques. (La Presse Médicale, 1928. Tome I, pag 395.)
3. *Worms et Bosdevoix:* Rhinite athrophique post-diphtérique. (La Presse Médicale 1929. Tome II, pag. 931.)
4. *Gezeld:* Diphtérie nasale chez les enfants. (Annales d'oto-rhino-laryngologie, Nr. 9, 1934, pag. 931.)
5. *G. Laurens:* Précis d'oto-rhino-laryngologie, 1931, p. 534.
6. *I. Terracol:* Les maladies des foses nasales, 1936, p. 234.
7. *G. Buzoianu:* Rinologie, 1938, pag. 237.
8. *G. Canuyt:* Les maladies du pharynx, 1935, pag. 485.
9. *Marcel Eck:* Paraliziile difterice, încercare de clasificare clinică şi patologică. (Rev. méd. française, nr. 3, 1938.)
10. *E. A. Wessely:* Klinik der Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen, 1942, pag. 319.

CLINICA BOLILOR CONTAGIOASE CLUJ—SIBIU

Director: Prof. Dr. I. Gavrilă.

Erginopatie, consecința unei pancreatite cronice și lamblioze.

de

O. Munteanu și **N. Boeriu**

Subiectul lucrării noastre este un caz obscur de patologie internă. O încercare de interpretare și încadrare precisă ca o entitate nosologică, ni se pare dificilă, cu atât mai mult, cu cât nici chiar examenul anatomo-patologic n'a putut să-l clarifice complet.

Tabloul clinic al acestui caz îmbrățișează cele mai variate probleme de patologie internă. Aici găsim o anemie gravă, leziuni pancreatice și lambliază cu tulburări grave gastro-intestinale, focare de infecție cu leziuni renale și miocardice, tulburări endocrine, nervoase, osteoporoză accentuată, etc. Expunerea unor asemenea caz nu ni se pare inutilă. Dimpotrivă, credem că, trebue să li se dea o deosebită importanță și merită să fie observate, studiate și comunicate. Literatura medicală cunoaște multe tablouri clinice, care n'au putut fi rezolvate nici din punct de vedere etio-patogenetic, nici diagnostic, nici terapeutic și nu se poate spune că, n'au avut și nu mai au un interes științific.

Dela început menționăm că, în desvoltarea acestui sindrom s'au asociat mai multe cauze, care au determinat un cortegiu simptomatic, în care pe primul plan stau tulburări grave de metabolism. Tulburărilor în acțiunea fermenților și vitaminelor, li s'au asociat tulburări în funcțiunea glandelor endocrine, realizând ceea ce se numește *erginopatie*, care a mascat aproape complet leziunile inițiale.

Intre vitamine și ormoni există raporturi genetice, sinergice și antagoniste. Vitaminele sunt factori alimentari importanți, indispensabili vieții. Acțiunea lor se aseamănă cu aceea a fermenților și ormonilor, constând în catalizarea reacțiilor chimice din materia vie și chiar pot participa la formarea acestora din urmă. Inaintea ormonilor, ele sunt agenții primitivi de coordonare a proceselor vitale. Vitaminele stimulează reacțiile chimice dătătoare de energie, intrând împreună cu fermenții și ormonii în grupul ergozimelor, sau biocatalizatorilor.

von Euler numește această grupă *Ergocime* sau *Ergone*. *Ammon* și *Dirscherl* propun să se numească această grupă, *Ergine* (substanțe active) și îi dă următoarea definiție: „Sub Ergine se înțeleg combinații organice care sunt formate în celula vie și sunt necesare pentru cursul normal al proceselor vitale în regnul vegetal și animal. Ele acționează în cantități așa de mici încât, acțiunea lor nu poate fi condiționată printr'o livrare de energie în urma arderii moleculei proprii".

Studiul relațiilor ce le unesc este numai la început, totuș, înainte de a trece la tratarea propriu zisă a cazului nostru, vom descrie câteva din raporturile mai importante dintre fermenți, ormoni și vitamine, pentru a înțelege mai bine noțiunea de erginopatie, unde se încadrează și cazul nostru. Intr'adevăr simptomele cele mai importante, diareea cu caracter grăsos, anemia, osteoporoza, tulburările endocrine și nervoase, după cum vom vedea discuția cazului, nu pot fi interpretate decât printr'o tulburare a acestor principii activi, care au determinat o adevărată caşexie.

O legătură strânsă între vitamine și ormoni a fost făcută de mulți autori. *Randoin* și *Simonet* îi numește *„exormoni"* și *„endormoni"*; iar *Abderhalden*, *„mesageri exogeni"* și *„mesageri endogeni"*. Acesta din urmă a arătat și acțiunea vitaminelor asupra ormonilor.

Vitamina A oprește secrețiunea tiroxinei și a ormonului tireotrop al hipofizei. Ea se întrebuințează cu efect terapeutic în boala lui Basedow. Vitamina D este sinergică cu paratormonul, dar este antagonistă cu tiroida. Iodemia și metabolismul bazal sunt deopotrivă scăzute în rachitism și mixedem. Lui *Nitsche* i-a reușit să vindece șobolanii rahitici cu tiroxină

Acidul ascorbic, factor de mare activitate, se localizează în partea cea mai activă a celulei, vacuola nucleară. El permite utilizarea oxigenului în celule și permite hidrogenului protoplasmei celulelor, de a se combina cu oxigenul mediului ambiant. Prin urmare, este un intermediar indispensabil în respirația țesuturilor. Vitamina C joacă un rol important și prin faptul că, activează fenomenele de dezintegrare proteinică, în acțiunea proteazelor ficatului și a rinichiului și se opune diminuării glicogenului hepatic.

In carența vitaminei C sufere întreg sistemul mezenchimatos. Ea determină modificări în structura oaselor și a măduvei osoase, care se manifestă prin scăderea eritropoezei și mai ales a leucopoezei. Rezorbția fierului este inhibată de carența acestei vitamine, care transformă fierul trivalent în bivalent. In acest mod regenerarea sângelui suferă. Carența acesteia provoacă leziuni importante la nivelul glandelor endocrine, mai cu seamă la nivelul glandelor suprarenale.

Vitamina B_1 ca și insulina și probabil cortina, joacă un rol foarte important în metabolismul hidraților de carbon și este întrebuințată în diabetul zaharat. Este posibil ca ea să intervie în metabolismul general, căci nu se pot separa glucidele de alte substanțe ali-

mentare. Ea măreşte metabolismul ca şi tirozina şi adrenalina. In avitaminoza B1 secreţia tiroidiană diminuă. In general toate glandele endocrine se atrofiază, cu excepţia hipofizei şi a suprarenalei.

Vitamina B2 sau lactoflavina, se combină odată fosforilată cu o proteină, pentru a da fermentul galben, sau fermentul respirator al lui Warburg. Mai amintim raportul important între factorul intrinsec, unde este vorba de formarea unei substanţe active cu caracter de ormon sau vitamină, cu ajutorul unui ferment.

De asemenea se poate spune că, unii ormoni ca tiroxina, insulina, şi fără îndoială prolanii, se combină cu un suport protinic într'o moleculă complexă. Cea mai clară este acţiunea tiroxinei asupra procesului enzimatic. *Abderhalden* şi *Franke* au arătat că, atât autoliza, cât şi acţiunea erepsinei, a tripsinei şi amilazei hepatice, sunt accelerate prin adăugare de tiroxină. La fel, catalaza sangvină şi organică, creşte în vivo după tiroxină şi invers. Asupra fermenţilor lipolitici numai tiroxina are acţiune inhibitoare puternică. Această inhibiţie trebue căutată într'o afinitate a ormonului pentru fermenţi.

In acelaş timp şi vitaminele joacă un rol în funcţiunea fermenţilor şi ormonilor. Coagularea sângelui este accelerată în vitro prin acidul l-ascorbic şi vitamina K, probabil datorită acţiunii trombinei. Vitamina B1 stimulează secreţia lipazei şi tripsinei în sucul pancreatic la câini şi asupra secreţiei gastrice cu fistula lui Pawlow. Deopotrivă, vitaminei A i se atribue o acţiune stimulantă a secreţiei HC1, fără să se precizeze dacă se înmulţeşte şi pepsina, etc.

Glanda suprarenală constituie un centru de coordonare între cele trei concepţii biologice: „vitamine, fermenţi, ormoni" — Legătura între cele trei substanţe: cortina, adrenalina şi acidul ascorbic reese din influenţa lor asupra muşchiului striat sau al inimii *(Asher)*. De exemplu: o doză de adrenalină micşorează fatigabilitatea muşchiului, un adaos de ormoni corticali întăreşte acţiunea adrenalinei, dacă se adaugă şi acid ascorbic, se întârzie şi mai mult oboseala. Acţiunea constă în întârzierea oxidării ormonului medular. Sunt de amintit experienţele lui *Hartmann* şi *Lockwood*, care ar fi împiedecat apariţia unui scorbut experimental numai cu extract de cortex suprarenal, fără vitamină C.

Considerând proprietăţile reductoare ale vitaminei C, în care „înnoată tot corpul", probabil că ea are legătură şi cu celelalte glande endocrine. Pentru legătura cu glandele endocrine pledează faptul că, conţinutul în vitamina C a corpului galben este dependent de ciclul menstrual. Este probabil că, anumite tulburări de menstruaţie şi ale sarcinei, sunt datorite unei avitaminoze C fruste.

Raportul dintre vitamine, ormoni şi fermenţi, se observă mai bine în diferite stări patologice. *Sprue nostras* este un exemplu tipic de erginopatie, care se poate prezenta sub cele mai variate semne. Dar, nu totdeauna găsim tulburări pentru toate trei grupele cum este în sprue, ci mai frecvent pot coexista simultan tulburări în funcţiunea endocrină şi a vitaminelor. In boala lui Addison este vorba nu numai de o lipsă a ormonului corticalei suprarenale, ci şi de o ipovitaminoză C. In scorbut se găseşte o ipertrofie a suprarenalelor. Pelagra de asemenea se încadrează printre erginopatii. *Aschoff* a dovedit clinic şi anatomo-patologic leziuni a suprarenalelor în pelagră. Frecvent se găsesc şi tulburări la nivelul ipofizei. *Rasulow* susţine că în 25% a cazurilor de pelagră au avut şi diabet insipid. De obiceiu în poli-ipovitaminozele cu evoluţie cronică, găsim şi sindromul insuficienţei pluriglandulare.

Cazul nostru de asemenea este o erginopatie, foarte apropiată, dacă nu identică cu sprue. O stare febrilă de lungă durată şi o diaree grăsoasă cronică a determinat o carenţă poli-ipovitaminozică, la care am găsit şi un sindrom de insuficienţă pluriglandulară.

La 25 Mai 1944 se internează în clinica noastră bolnavul B. M. de 46 ani, de religie mozaică, căs. medic în Braşov.

A. H. C. Mama a sucombat într'o comă diabetică. Are un frate care suferă de diabet zaharat.

A. P. La 19 ani tifos exantematic. La 36 ani a suferit de o afecţiune nediagnosticată de medici, care s'a tradus prin: Ipertermie, cefalee şi o uşoară redoare a cefei. Reacţiile din lichidul cefalo-rachidian, au fost negative. După 2 săptămâni boala a trecut spontan.

Istoricul boalei actuale. De 2—3 ani are o stare febrilă ce a survenit la intervale neregulate, asociată când cu corize şi bronşite, când cu tuse seacă sau nevralgii intercostale. In acest timp a început să slăbească în greutate.

Din Septemvrie 1943 are scaune de consistenţă moale, mucoase, mai frecvente, la început 2—3 pe zi, apoi 4—5, până la 7—8 scaune pe zi, dureri surde în hipocondrul drept şi din când în când, un prurit ce survenea după anumite alimente. După o lună i-a apărut pe gambe şi antebraţe un eritem pruriginos, ce a fost interpretat ca eczemă şi care după câteva săptămâni a dispărut spontan.

In Octomvrie acelaş an, a avut junghiuri precordiale, palpaţii şi o uşoară dispnee la efort (medicii nu i-au găsit nicio afecţiune cardiacă), dar, la examenul sângelui i s'a constatat o uşoară anemie (Hematii 4.000 000 Hgb. 70%), leucocitoza a fost normală.

In Ianuarie 1944, având polidipsie şi suspectând un diabet, bolnavul şi-a făcut un examen de urină, în care a găsit albumină (12 gr. %o), fără zahăr. După scurt timp a avut dureri mari în etajul superior abdominal ce iradiau în lombe şi torace, fără greaţă şi vărsături. Scaunele au devenit din ce în ce mai moi, cu foarte mult mucus şi frecvenţa lor a crescut până la 10 scaune în 24 ore; perioade lungi de diaree au fost alternate, cu perioade scurte de constipaţie.

Tot în cursul lunei Ianuarie, i-au apărut edeme maleolare. La o analiză a urinei i se găseşte din nou albumină, iar în sedimentul urinar numeroase leucocite, rare hematii şi rari cilindrii granuloşi. Ureea în sânge 0,37 gr. %o.

In luna Martie, fiind examinat într'un mare serviciu medical din Bucureşti, i se găseşte o nefrită-nefroză şi un metabolism bazal scăzut (—14%). Timp de o lună a urmat un tratament cu extract de glandă tiroidă. Pentru tulburările digestive i s'a pre-

scris un regim de carne şi caş, după care n'a observat nicio ameliorare.

De 2 luni nu suportă ceaiul şi supele calde. Are dureri în limbă, care a luat o culoare roşie vie lucioasă. Dinţii i-au devenit mobili şi au început să-i cadă. In acelaş timp a observat uşoare tulburări de mers, de vorbire (disartrie), tulburări vizuale ce au progresat treptat, până când n'a mai putut să citească. La un examen al materiilor fecale i s'a găsit un scaun foarte abundent, fetid, de culoare brună gris, cu multe grăsimi, fibre musculare nedigerate şi puţin amidon.

La sfârşitul lunei Martie, apar tulburări ale membrelor superioare, încât nu putea să scrie decât cu mare dificultate. Tulburările de mers s'au accentuat, traducându-se prin nesiguranţă, oscilaţii şi au început tulburări de memorie. Aceste fenomene s'au accentuat foarte mult în timpul din urmă, încât nu mai poate nici ceti, nici scrie, şi merge numai cu mare greutate. Un medic oculist îi găseşte o leziune a nervului optic (nevrită retrobulară).

In Aprilie a. c. făcându-şi singur o probă de diluţie şi concentraţie, a constatat un defect de concentraţie a rinichiului.

De 2 săptămâni are dureri în regiunea dorso-lombară şi în membre. A delirat în câteva rânduri şi a avut visuri terifiante. Micţiunile au fost tot timpul normale. In ultimii doi ani a slăbit aproximativ 15 kg.

Examenul obiectiv. Bolnavul răspunde mai greu la întrebări şi uneori este confuz. Starea de nutriţie foarte proastă. Tegumentele palide, uscate, descuamate pe abdomen. Faţa are un aspect ciros. Ţesutul celulo-adipos foarte mult redus. Musculatura în special cea fesieră este atrofiată. Sistemul osos (clinic) intact. Articulaţiile libere. Ganglionii nu se palpează. Unghiile friabile. Păr subţire cu tendinţa la cădere.

Sistemul nervos: Mers oscilant, nesigur, uşor spastic. Reflexele patelare şi achiliene aproape abolite. Romberg pozitiv. Pupilele egale, centrale, rotunde, şi cu conturul regulat. Reacţionează bine la lumină şi distanţă.

Examenul O. R. L.: Amigdalită cronică criptică cazeoasă bilaterală. Rino-faringită cronică.

Examenul Stomatologic. Limba este uscată, de culoare roşie vie lucioasă, cu aspect de fragă, dureroasă la atingere. Pioree alveolară. Dinţi cariaţi şi rădăcini dentare multiple.

Aparatul respirator şi cardiac normal. Pulsul 76 de bătăi pe minut. T. A. = $10^1/_2$—5 (R). Ekgr.: $T_{I—II}$ mai turtit. Oscilometria normală.

Abdomenul este uşor balonat. Punctul cistic sensibil. Ficatul nu este mărit. Splina nu se palpează. Lojele renale libere.

Greutatea 54 kg.

Examenul urinei: Densitate = 1015. Albumină = pozitivă (Ad. fundum petens), Puroiu, Zahăr = negative. Sed. urinar: 1—2 hematii decolorate, la 2—3 câmpuri microscopice, 10—12 leucocite, multe celule epiteliale descuamate, rare săruri amorfe.

R. Wassermann şi Kahn = negative. Ureea în sânge = 0,33 gr. $^0/_{00}$. Glicemia = 1,20 gr. $^0/_{00}$. Calcemia = 14 gr. $^0/_{00}$. V. S. H. = 8—15.

Gradul de anemie: Hematii 1.940.000, Hgb. 46%, val. glob. 1,14.

Leucocitoza 3.900. Formula leucocitară: polinucl. neutrof. 56%, polinucl. eoz. 1%, limfociţi 40%, monociţi 3%. Trombociţi 64.000. Timpul de sângerare 5'. Timpul de coagulare 15'.

Mielograma. Multe elemente tinere din seria eritrocitară, cât şi din seria mieloidă, de variate dimensiuni şi stadii evolutive. Proporţional aunt reduse elementele mature din ambele serii. Se găsesc celule şi pe cale de diviziune cum şi destul de numeroase mieloplaxe. In concluzie este vorba de o insuficienţă de maturaţie a celulelor.

Proba cu adrenalină, dimineaţa à jeun: Leucocitoza 6000, polinucl. n. 45%, limfociţi 49%, monociţi 6%. Se injectează 1 mgr. adrenalină subcutanat. La 15' după injecţie: Leucocitoza 5600, polinucl. n. 45%, limfociţi 50%, monociţi 5%. La 30' după injecţie: Leucocitoza 4400, polinucl. n. 24%, limfociţi 71%, monociţi 5%. La 60' după injecţie: Leucocitoza 6200, polinucl. n. 44%, limfociţi 47%, monociţi 9%.

Proba Mester-Schroeder = negativă.

Aciditaţile sucului gastric după dejunul de probă. HCl. liber = 0 Aciditate totală = 10 Reacţia Uffelmann = negativă.

Scaunul spumos, aerat, păstos, abundent, de culoare galbenă brună deschisă, cu aspect suriu. Reacţia puternic acidă. Microscopic: multe grăsimi neutre şi amidon, rare fibre musculare, numeroase lamblii şi chiste de lamblii.

Sondajul duodenal. Bila A nu se obţine. Proba Meltzer-Lyon pozitivă. *Bila B* brună închisă cu uşoară nuanţă verzuie, foarte vâscoasă şi cu flocoane în suspensie. In sediment, foarte multe leucocite colorate şi placarde de leucocite, foarte mult mucus celule epiteliale descuamate şi numeroase lamblii vii.

Radioscopia toracelui. Complex primar calcifiat în dreapta, Cord globulos.

Radioscopia tubului digestiv. Stomac — duoden normal. După 7 ore, Bariu în cec, ascendent şi transvers. Colonul este spastic şi neregulat conturat. După 24 ore, rest mic de Bariu în sigmă şi ampula rectală. Aerocolie.

Radiografia bazinului. Scheletul bazinului dimpreună cu epifizele superioare ale femurilor prezintă un grad avansat de decalcifiere inomogenă sub formă de pete.

Evoluţia boalei. Se începe tratamentul cu acid muriatic şi pepsină, atebrină, aplonă, pyridium, cibazol, vitamină B_1 şi C, nicotilamid şi extracte hepatice. Regim în zig-zag.

La o săptămână dela internare i se face o transfuzie cu 150 cmc. sânge conservat, (Centrul de Transfuzie şi de Conservare a sângelui, *Prof. Dr. Gr. Benetato),* pe care o suportă bine. După 2 săptămâni se observă o uşoară ameliorare. Bolnavul se simte mai înviorat, vorbeşte cu mai multă uşurinţă, memoria îi revine în mod treptat, putând să ne dea date anamnestice mai amănunţite, vede din ce în ce mai bine şi chiar citeşte jurnale. Se poate ridica din pat, mersul este mai echilibrat, mai puţin oscilant şi reflexele osteo-tendinoase şi-au revenit aproape complet. Nu mai are dureri la nivelul limbii, iar aspectul de fragă nu se observă decât la vârful ei. Scaunele s'au redus în frecvenţă (1—2 scaune în 24 ore), sunt aproape formate, cu puţine grăsimi neutre şi fibre musculare nedigerate. Urina nu a suferit nici o modificare şi nici subfebrilităţile n'au putut fi influenţate. Numărul hematiilor s'a urcat la 3.020.000, Hb. a scăzut la 0,42 şi val. glob. la 0,72. Leucocitoza a crescut până la 6700 cu polinucleoză moderată şi deviere spre stânga. A câştigat $1^1/_2$ kg. în greutate.

La 13 Mai se face o nouă transfuzie sangvină, care de asemenea este bine suportată şi începe tratamentul cu fier. După a 3-a transfuzie sangvină, pacientul are după $^1/_2$ oră un frison foarte puternic. Temperatura s'a ridicat la 39°,4 C. şi apar plăci urticariene pruriginoase.

In timpul nopţii a delirat şi a avut halucinaţii vizuale. S'a sculat din pat şi căzând peste marginea patului şi-a fracturat sternul. A doua zi i s'a tumefiat limba care în întregime a luat aspect de fragă lăcuită şi din nou are dureri la nivelul ei. Scaunele devin mai frecvente, imperioase, având un caracter explosiv.

In ultimele 10 zile, starea bolnavului s'a agravat în mod treptat. Vorbeşte cu mare dificultate, nu mai poate părăsi patul, are tulburări de vedere, carfologie, pareza membrelor inferioare, incontinenţă de urină şi materii fecale, delirează şi are halucinaţii vizuale şi auditive. In noaptea de 1 Iunie sucombă.

Diagnostic Anatomo-Patologic.

Caşecsie. Anemie cu uşor subicter al tegumentelor. Hiperemia meningelor şi a corticalei creerului. Atrofia pergamentoasă a calotei craniene, a sternului şi a coastelor. Intumescenţa mă-

duvei osoase sternale. Stază sangvină a părților de clive a ambilor plămâni. Intumescență și edemul pancreasului cu predominență a capului. Edemul și intumescența mucoasei stomacale și intestinale.

Examen histologic:

Hipofiză. Proliferațiunea celulelor eozinofile, fără caractere tumorale.

Pancreas. Microscopic se constată părți degenerative mergând pe alocurea până la necroză.

O proliferațiune a acinilor și celulelor acinoase cu existența unui număr mai mare de insule Langherhans, fără a forma adevărate adenoame O scleroză și îngroșare a vaselor pancreatice, cu o înmulțire a țesutului conjunctiv, interacinos și cu prezența multor formațiuni chistice.

Ficat. Degenerescență grasă a ficatului.

Rinichi. Leziuni glomerulare retrocedate.

Stomac. Ușoară atrofie a mucoasei stomacale.

Măduva femorală galbenă, grăsoasă.

(Examenul anatomo-patologic a fost făcut de d-șoara Dr. *Dahnovici*, șefă de lucrări la Institutul de Anatomie-Patologică Cluj—Sibiu, de sub conducerea d-lui *Prof. Dr. Titu Vasiliu).*

Tabloul clinic al acestui bolnav este complex. A face un diagnostic precis se pare a fi foarte greu, pentrucă în parte semnele leziunii inițiale au fost mascate de o simptomatologie caleidoscopică, proteiformă, cuprinzând aproape toate organele. Intr'adevăr aici găsim cele mai variate semne: tulburări ale tubului digestiv și ale glandelor anexe (pancreasul, vezica biliară), lamblioză, anemie gravă cu tulburări neuro-psihice, alterații ale aparatului locomotor și caşexie, care domină cortegiul simptomatic, asociat cu tulburări endocrine și de circulație (ipotensiune arterială), subfebrilități, leziuni renale, modificări ale pielii și ale anexelor, etc. Vom încerca să luăm în discuție simptomele mai importante și apoi să le privim în ansamblul lor, pentru a trage concluziuni diagnostice și patogenetice.

Dela început atenția noastră a fost îndreptată spre tubul digestiv, a cărui suferință a determinat tulburări grave de rezorbție și asimilație. Examenul scaunului, a descoperit prezența a numeroase lamblii și chiste de lamblii. Dar, lamblioza nu putea să explice întreg sindromul gastro-intestinal. Sindromul diareic cu scaune abundente, păstoase, surii, cu steatoree, fibre musculare striate nedigerate, durerile abdominale sub formă de colice cu iradieri în lombe și torace, care au luat forma unui sindrom solar subacut, au tradus prezența unei pancreatite cronice, forma enterocolitică.

Bila B de culoare brună închisă verzue, cu foarte multe flocoane în suspensie, leucocite în sedimentul biliar precum și durerea în punctul cistic, arătau o infecție a vezicii biliare, o colecistită.

Este greu să precizăm în ce măsură a participat lamblioza și colecistita în crearea acestei boale, dar putem presupune pancreatita ca o complicație a colecistitei. Indiferent care din acești trei factori (lamblioza, pancreatita și colecistita) a fost primar, constatăm asocierea lor în etiologia acestei enterocolite, care a dus la grave tulburări de metabolism, determinând o stare de carență alimentară, minerală și mai cu seamă a vitaminelor. Carența în vitamine și tulburările în funcțiunea fermenților, au provocat tulburări funcționale și în cercul glandelor endocrine, realizând după cum vom vedea, o erginopatie.

Pe lângă aceste turburări digestive, pacientul nostru a avut și un sindrom neuro-anemic. Examenul sângelui periferic ne-a arătat o diminuare remarcabilă a tuturor elementelor figurate, constatând anemie, leucopenie și trombocitopenie. Anemia era în stare de „puritate absolută" după expresia lui Aubertin, adică fără elemente tinere și fără anzio- și poikilocitoză, dar cu o valoare globulară mai mare de 1. Diminuarea globală a elementelor figurate ale sângelui periferic, deși valoarea globulară a fost peste 1, ne-ar fi putut îndreptăți să presupunem existența unei anemii aplastice, sau a unei anemii aplastice pernicioase (după teza susținută de unii autori). *Schittenhelm* susține că această ultimă denumire ar trebui să dispară din vocabularul medical, deoarece amândouă stările sunt de natură diferită. O ușoară leucopenie și trombocitopenie se găsește de obiceiu și la anemia pernicioasă; de altă parte sunt și anemii aplastice macrocitare și ipercrome. Diagnosticul diferențial se poate face numai din mielogramă și din mobilizarea elementelor din măduva osoasă după hepatoterapie.

Prezența în mielograma acestui bolnav a numeroase elemente tinere din seria roșie, albă și a mieloplaxelor, demonstra că măduva osoasă își conservase proprietățile plastice, dar că, elementele erau blocate la locul de formare. Valoarea globulară peste 1, bogăția elementelor tinere în mielogramă, creșterea temporară a elementelor figurate din sângele periferic după hepatoterapie, precum și simptomele clinice coexistente: glosita, anaclorhidria și simptomele nervoase, ne-au permis să recunoaștem acestei anemii un caracter pernicios și să înlăturăm posibilitatea unei anemii aplastice. Totuș, considerând scăderea mare a leucocitelor și a trombocitelor trebue să admitem intervenția și a altor factori, probabil de ordin infecțios.

Tulburările funcționale neuro-psihice, completează sindromul acestei anemii cu caracter pernicios, realizând un adevărat sindrom neuro-anemic. La internarea în clinică pacientul nostru a avut reflexele osteo-tendinoase foarte mult diminuate, rigiditate musculară cu mers spastic și ataxie, care traducea existența unei mieloze funiculare (leziuni ale cordoanelor posterioare și laterale ale măduvei spinării), așa cum se găsește în sindromele neuro-anemice. Aceste simptome au avut o evoluție oscilantă. Ele au cedat aproape complet la începutul tratamentului, pentru ca după a treia transfuzie sangvină și când simptomele digestive s'au agravat,

să revină cu o mai mare intensitate şi să survină chiar o pareză a membrelor inferioare şi a sfincterelor, realizând sindromul „secţiunii măduvei". In ceea ce priveşte tulburările psihice, bolnavul a avut tulburări de memorie şi de vorbire, era iperemotiv, educaţia personală era întârziată, uneori era confuz şi avea halucinaţii vizuale şi auditive, visuri terifiante, etc.

Intr'un grad foarte mare a fost alterat şi aparatul locomotor. Oasele calotei craniene, sternul, coastele şi oasele bazinului prezentau un grad avansat de osteoporoză. Musculatura striată era redusă, chiar atrofică în regiunea fesieră. Această atrofie musculară împreună cu dispariţia aproape completă a ţesutului celular subcutanat, arăta o remarcabilă emaciere, o adevărată caşexie. Tegumentele erau subţiri, uscate, descuamate; părul de asemenea era subţire, aspru cu tendinţă la cădere; iar unghiile erau friabile.

Concomitent, bolnavul a prezentat şi un sindrom pluriglandular, o polidiscrinie. Ipotensiunea arterială dar mai ales inversiunea formulei leucocitare cu leucopenie după injecţia subcutanată de adrenalină, a descoperit o insuficienţă a glandelor suprarenale. Metabolismul bazal moderat scăzut, a relevat o uşoară insuficienţă tiroidiană. Iar, ipercalcemia cu osteoporoză ne-a arătat şi o iperfuncţie a glandelor paratiroide.

Inafară de aceste simptome, pacientul nostru a mai avut subfebrilităţi, albuminurie ad fundum petens, cu edeme maleolare în antecedente, cu rare hematii în sedimentul urinar (nefrită-nefroză), leziuni discrete miocardice, descoperite electrocardiografic şi focare de infecţie amigdaliene şi dentare.

In acest scenariu clinic, credem că, se pot deosebi două tablouri clinice. Pe de o parte o colecistită cronică cu pancreatită cronică, forma enterocolitică şi lamblioză, ce a dus la tulburări grave de metabolism prin carenţă alimentară, vitaminică şi minerală; iar pe de altă parte o stare infecţioasă cronică cu leziuni renale şi miocardice. Aceste ultime simptome presupunem că formează un tablou clinic independent de pancreatita cronică şi lamblioza, care au determinat simptomele de mai sus — o coexistenţă — care cade pe plan secundar, dependent de focarele infecţioase amigdaliene şi dentare.

Considerând starea infecţioasă cronică (ca fiind atribuită focarelor de infecţie a amigdalelor, a dinţilor şi a vezicei biliare), putem presupune că, aceasta a debilitat organismul, printr'o exagerare a arderilor intravitale şi printr'o întreţinere exagerată a nevoilor de vitamine. Apariţia pancreatitei (probabil ca o complicaţie a colecistitei) pe un teren sensibilizat şi debilitat, a deslănţuit catastrofa acestui scenariu clinic.

Pentru a putea face un diagnostic complet şi a discuta diagnosticul diferenţial, în cazul de faţă, este necesar să facem consideraţii de ordin etio-patogenetic, pentru a înţelege desvoltarea atât de complexă a simtomatologiei (sindrom neuro-anemic, osteoporoză, tulburări endocrine, caşexie, etc.), care a mascat afecţiunile de bază.

Am amintit în cursul acestei lucrări că, enterocolita, anaclorhidria, colecistita, pancreatita, precum şi glosita, arătau o alterare gravă a tubului digestiv şi a glandelor lui anexe. Această insuficienţă digestivă a provocat tulburări grave de rezorbţie a alimentelor, vitaminelor şi mineralelor, care s'a repercutat asupra întregului organism, mai cu seamă asupra sângelui, măduvei osoase, sistemului nervos, oaselor, glandelor endocrine şi asupra ţesutului celulo-adipos şi muscular, realizând o caşexie.

In discuţia clinică a anemiei am arătat că, ea a avut un caracter pernicios, nu numai pentrucă valoarea globulară a fost peste 1, dar pentru motivul că, a fost însoţită de anaclorhidrie, glosită, semne neuro-psihice şi fiindcă mielograma a arătat numeroase elemente tinere, care dovedeau existenţa funcţiunii plastice regeneratice a măduvei osoase. Caracterul pernicios al anemiei, precum şi blocarea elementelor la nivelul măduvei osoase, este o dovadă că, tubul digestiv prin lipsa fermenţilor nu numai că şi-a pierdut puterea de transformare chimică a principiilor alimentari, dar că, regiunea pilorică şi duodenul superior, nu mai secretau nici fermenţii necesari formării factorului antipernicios şi a factorului de nutriţie a sistemului nervos central. Lipsa acestor factori — hematopoetina şi neuropoetina — au creat sindromul neuro-anemic.

Astăzi, cei mai mulţi autori susţin că, blocajul măduvei osoase, cu diminuarea elementelor figurate în sângele periferic, pledează pentru o lipsă a factorului antipernicios şi a factorului de maturaţie M, cu care nu trebue confundat. Factorul antipernicios rezultă din combinarea hemogenului (o componentă a vitaminei complex B_2) cu hemogeneza (fermentul intrinsec a lui Castle), care împreună cu l-tirozina şi un alt derivat purinic asemănător xantopterina, sunt elementele necesare regenerării sângelui. Lipsa lui duce la un blocaj al măduvei osoase. Factorul de maturaţie M deasemenea întreţine funcţiunea măduvei roşii. Lipsa lui duce la o scădere a tuturor elementelor figurate în sângele periferic: anemie, leucopenie şi trombocitopenie şi la o panmielopatie ca o boală de carenţă, cu o măduvă bogată în celule ca şi în cazul nostru, însă cu inhibiţia maturaţiei şi cu blocarea lor. *Miller* şi *Rhoads* au reuşit să producă experimental chiar afecţiuni aplastice ale măduvei, printr'o dietă de carenţă, prin care *Goldenberg* a produs „black-tongue" la câini. Pentru acest motiv pledează şi anemia scorbutică cu tablou aplastic.

Aşa dar, această anemie înclinăm să credem că, se datoreşte în primul rând absenţei acestor factori

componenţi ai vitaminei complex B_2 şi a factorului intrinsec a lui Castle, elaborat de glandele pilorice şi glandele lui Brunner din duodenul superior.

Prelungirea timpului de coagulare şi de sângerare, şi cariile dentare multiple datând mult înaintea apariţiei diareei, demonstrau şi o carenţă a acidului ascorbic şi a vitaminei K, care bănuim că s'au făcut simţite şi la nivelul măduvei osoase şi a sângelui periferic, mai cu seamă la nivelul leucocitelor şi trombocitelor. Pe lângă carenţa vitaminelor complex B_2 şi C, şi pe lângă lipsa fermentului intrinsec a lui Castle, se poate presupune şi o tulburare în metabolismul fierului, printr'un defect de rezorbţie la nivelul intestinului şi lipsei de asimilare în hemoglobină, prin carenţa vitaminei C.

Rolul carenţelor alimentare în anemii poate fi foarte variat. Ele se manifestă în prima linie asupra formării hemoglobinei şi a principiului antipernicios, dar probabil şi asupra formării celulelor prin lipsa de substanţe albuminoide, care constituesc protoplasma lor şi nucleul important pentru vieaţă. *Hahn* şi *Whipple* au arătat că, la câinii anemici, la o administrare redusă de albumină, chiar pe lângă un exces de fier administrat peros şi intravenos, dovedesc o formare redusă de hemoglobină şi se refac abia când se dau cantităţi necesare în regim.

Inafară de carenţele amintite (vitamina complex B_2 şi C, fierul, albuminoidele, precum şi lipsa fermentului intrinsec a lui Castle), în geneza acestei anemii trebue să admitem şi o componentă a factorului infecţios. Starea cronică infecţioasă care a datat de 2—3 ani a debilitat organismul. Verosimil că, focarele infecţioase au avut un rol în provocarea acestei anemii, printr'o acţiune directă asupra sângelui şi măduvei osoase, făcând-o mai sensibilă la lipsa de vitamine.

O acţiune toxică în etio-patogeneza acestei anemii nu poate fi luată în considerare (benzol, neosalvarsan, Hg., pyramidon, etc.), pentrucă bolnavul n'a venit în contact şi nici nu a uzat de vreun medicament cu acţiune mielotoxică. In timpul profesiunii lui de medic nu a lucrat cu raze X sau radium. Procesele tumorale fiind absente nu le mai discutăm.

Tulburările funcţionale neuro-psihice completează sindromul anemiei, realizând un sindrom neuro-anemic. Originea patogenezei simptomelor nervoase trebue căutată tot la nivelul stomacului şi într'o carenţă de vitamine (complex B_2, B_1, şi acid nicotinic). Rolul alteraţiilor gastrice (anaclorhidria şi achilia) pare considerabil în istoria sindromului neuro-anemic. S'au observat neuropatii de cauză şi origine digestivă, mai ales gastrică, ce au o evoluţie oscilantă cu starea intestinală. Sucul gastric pe lângă factorul intrinsec a lui Castle mai conţine o enzimă, care ar acţiona ca şi hematopoetina lui Wilkinson, pentru a forma o substanţă care este esenţială nutriţiei normale a sistemului nervos. Absenţa acestei substanţe, neuropoetina, duce la o degenerescenţă a cordoanelor laterale ale măduvei spinării.

Tot ca un simptom de carenţă trebue interpretată şi osteoporoza. Diareea cronică cu steatoree a adus după sine tulburări de rezorbţie a calciului, cu diminuarea lui considerabilă în oase. Insuficienţa calcică este datorită grăsimilor insuficient rezorbite, care se combină într'un mod ireversibil cu calciul sub formă de săpunuri. Diminuarea rezorbţiei grăsimilor la nivelul intestinului a făcut ca nici vitaminele liposolubile D şi A, să nu se rezoarbă. Carenţa vitaminei D şi a Calciului s'a tradus prin osteoporoză, iar lipsa vitaminei A s'a tradus printr'o uşoară xero talmie şi diminuarea acuităţii vizuale. Nevrita retrobulbară descoperită de un oftalmolog, arată o carenţă a vitaminei B_1. Tot prin lipsa vitaminei A, explică *Friedrichsen* alteraţiile dela nivelul tegumentelor, părului şi unghiilor.

Din cele descrise până aici rezultă că, pe lângă tulburările de rezorbţie alimentare, există o tulburare în funcţiunea fermenţilor şi mai ales că, este vorba de o carenţă a tuturor principiilor alimentari accesorii, a vitaminelor: A, B_1, complex B_2, C, D şi K, care au creat o poli-ipovitaminoză. Poli-ipovitaminoza şi tulburările în funcţiunea fermenţilor, au tulburat şi funcţiunea glandelor cu secreţiune internă, realizând un sindrom pluriglandular, o polidiscrinie, care completează tabloul unei erginopatii. Este vorba deci, de o erginopatie cauzată de o lamblioză şi o pancreatită cronică, forma enterocolitică. Pancreatita cronică probabil se poate considera ca o complicaţie a colecistitei. In acelaşi timp bolnavul a avut şi focare infecţioase cu leziuni renale (nefrită-mixtă) şi miocardice discrete.

In ceeace priveşte diagnosticul diferenţial al acestei afecţiuni prezentată în clinica noastră în faza terminală, singura boală care trebue discutată mai amplu este sprue nostras, european, de care aproape nu se poate deosebi. Acest fapt ne face chiar să ne punem întrebarea dacă, cazul de faţă nu este sprue secundar, simptomatic pancreatitei, asociat cu simptome străine acestei afecţiuni (infecţii de focar, nefrită mixtă şi leziuni discrete miocardice), şi care trebuesc socotite numai ca o coexistenţă. Simptomele principale existente în cazul nostru, tulburările gastro-intestinale cu anaclorhidrie şi steatoree, glosita, anemia ipercromă fără normoblaşti (întocmai ca în alt caz de sprue avut în clinica noastră), osteoporoza, caşexia, tulburările neuro-psihice şi endocrine, precum şi tulburările dela nivelul tegumentelor, părului şi unghiilor, formează însăş simptomatologia bazilară a spruei, care este tipul afecţiunilor încadrate între erginopatii. Absenţa acizilor graşi nu poate infirma această posibilitate, pentrucă prezenţa lor în scaun este inconstantă. Chiar mai mult, *Hotz* a descris cazuri de sprue primar fără steatoree.

Intocmai ca la sprue, în etiopatogeneza cazului nostru trebue să acceptăm mai întâi o poli-ipovitaminoză. Această concepție câștigă tot mai mult teren. Pentru aceasta pledează trecerea între sprue și pelagră. Și una și alta, sunt datorite în primul rând unei avitaminoze a complexului B_2. In timp ce la pelagră modificările cutanate și simptomele nervoase stau pe primul plan, la sprue diareele cronice, anemia ipercromă cu fenomenele linguale și caşexia, domină tabloul clinic. La câine după o hrănire fără vitamina complexului B_2 se observă boala „black-tongue". Ea unește simptomele pelagrei cu ale spruei și ale anemiei pernicioase, care iarăș trădează raportul apropiat cu sprue. *Naegeli, Cornell,* au descris câteva cazuri în care o diferențiere între anemia pernicioasă și sprue a fost imposibilă.

Recent, toți autorii susțin că, în sprue nu este vorba numai de tulburări în urma carenței unei singure vitamine, ci trebue să fie o tulburare a tuturor vitaminelor. Pe primul plan stă carența vitaminei complexului B_2 și C *(Hotz)* și apoi urmează lipsa vitaminelor A, B_1, D, E și K. Iar ca o consecință a tulburărilor în economia vitaminelor, apar tulburări în cercul glandelor endocrine, care nu se pot explica anatomopatologic, ci numai funcțional.

O particularitate a cazului nostru este: obținerea unei leucocitoze și a unei formule leucocitare inversate [1]) după 30 de minute dela injecția unui mgr. de adrenalină subcutanat. Reacția de tip opus a leucocitoze și a formulei leucocitare după adrenalină, este interpretată de *Bossi* și *Cristofolleti* ca o tulburare în funcțiunea glandelor suprarenale.

In concluzie, am descris un caz de erginopatie (sprue nostras simptomatic), ca o consecință a unei pancreatite cronice și a unei lamblioze, forma enterocolitică. Tabloul clinic al pancreatitei cronice a fost aproape complet mascat de simptomele erginopatitei (tulburări în acțiunea fermenților, vitaminelor și ormonilor), precum și de coexistența unei nefrite mixte. Pancreatita cronică probabil că este datorită colecistitei cronice, iar erginopatia se explică printr'o poli-ipovitaminoză a complexului B_2 și C, și într'o tulburare în acțiunea fermenților, care împreună au determinat tulburări funcționale endocrine.

In acest caz am observat după o injecție subcutanată de adrenalină 1 mgr., o inversiune a leucocitozei și a formulei leucocitare (leucopenie și limfocitoză). Această reacție de tip opus la adrenalină, ar descoperi o tulburare a glandelor suprarenale, în sensul unei insuficiențe.

[1]) Un studiu mai amplu al acestei probleme va forma subiectul unei lucrări viitoare.

Bibliografie

1. *Ammon R.* u. *Dirscherl W.:* Fermente, Hormone, Vitamine.
2. *Aubertin Ch.:* Sang. Organes hématopoïétiques (Encyclopédie Médico-Chirurgicale)
3. *Benetato Gr.:* Problema alimentației pentru individ și colectivitate. Cluj, 1939.
4. *Bergmann G.:* Handbuch der Inneren Medizin.
5. *Cobert R.* u. *Gutzeit K.:* Neue Deutsche Klinik. v. 14.
6. *Le Dantec:* Parasitologie exotique.
7. *Frank:* Die hemoragischen Diathezen. (Enzyklopedie der klinischen Medizin, 1925.
8. *Goia I.:* Infecția de focar, 1944.
9. *Hațieganu-Goia:* Tratat elementar de Semiologie și Patologie Medicală.
10. *Heilmeyer L.:* Blutkrankheiten (Handbuch der Inneren Medizin).
11. *Jores Arthur:* Klinische Endocrinologie.
12. *Loeper M.:* Intoxications et carences alimentaires.
13. *Macavei-Faur:* Sprue European. (Ardealul Medical Nr. 2, 1943).
14. *Morênas L.:* Entérites et colites parasitaires.
15. *Rachet J.:* Les diarrhées (Encyclopédie Médico-Chirurgicale).
16. *Rivoire:* Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie.
17. *Ruzika L.* und *Stepp W.:* Ergebnisse der Vitamine und Hormon forschung.
18. *Sainton-Simonnet-Brouha:* Endocrinologie, clinique, thérapeutique et expérimentale. Masson.
19. *Schembra Fr.:* Die einheimische Sprue (Neue Deutsche Klinik v. 17).
20. *Schittenhelm A.:* Pathogenese und Einteilung der Anämien.
21. *Schulten Hantz:* Lerbuch der Klinischen Hämatologie.
22. *Stodtmeister* und *Hock:* Blutbildung und Vitamine (Heidelberg, 1942)
23. *Vasiliu Titu:* Manual de anatomie patologică clinică.
24. *Zondek:* Les affections des glandes endocrines.

CLINICA MEDICALĂ II SIBIU
Director: Prof. Dr. Ioan Goia

In reumatisme, nevralgii, nefrite, calculi renali, artrite

SALITINOL

Fiole

Soluţie stabilă şi complet indoloră de:

Fenilchinolincarbonat de sodiu	0,50 gr.
Salicilat de Sodiu	0,50 gr.
Anestezin	0,03 gr.

Injecţiuni intramusculare şi intravenoase.

SALITINOL

Granule

Lithium salicilic - Piperazină - Lithium Benzoic - Hexametilentetramina

SALITINOL

Pomadă

Metoxyl Anestezină Acid Salicilic - Lanolină

Produse Farmaceutice „GALENO“

Reprezentanţa pentru România

„FARMACOPEIA“, Bucureşti, Telefon 5.58.35, Reg. Com. 263/937

UGMARA „Gamma"

Frieţiune lichidă

Antireumatic — Analgetic — Revulsiv

Antiartritic

Antireumatic

Reprezentanţa pentru România: „S. I. F." s. a. r. Bucureşti IV, Str. Avram Iancu 32

Considerațiuni generale asupra tuberculozei stomacului în legătură cu două cazuri operate

de

Dr. Constantin Lăpădatu și Dr. Cornel Fogaș

Prin tuberculoza stomacului înțelegem procesele patologice determinate de localizarea primitivă sau secundară a baccilului Koch la nivelul peretelui stomacal. Turburările dispeptice cari survin la tuberculoși sau tuberculoza care poate să apară la gastrici, nu intră în discuție la acest capitol.

Din punct de vedere medical, a fost studiată de către F. Arloing, iar din punct de vedere chirurgical de către Ricard și Chevrier, Conrad Brünner și în urmă de către Leriche și Mouriquand.

Ea constituie o afecțiune foarte rară. Rezecțiile de stomac practicate pe o scară tot mai întinsă și cari au determinat cercetări histo-patologice mai atente, au făcut ca numărul publicațiilor asupra acestei afecțiuni, să crească. Statisticile anatomo-patologice, ne arată că numai aproximativ 0,50% din totalul cazurilor prezentau modificări tuberculoase la nivelul stomacului (Glaubitt-Kül 0,40%, Simonds 0,40%, Grossmann 0,31%). Cifrele date după autopsii făcute la indivizi tuberculoși, sunt însă cu ceva mai mari (0,60—2,10%).

Berzegoski (1907) menționează 22 cazuri, iar Holzmann numai 6 cazuri de tuberculoză stomacală primitivă. Eiselsberg la 1500 operațiuni făcute pe stomac, găsește de abia 3 cazuri, iar Taddei pe 344 cazuri operate numai 2 cazuri de tuberculoză stomacală. Haberer din 2400 operații pe stomac pe cari le-a executat pentru ulcer, în mare parte la bolnavi cu tuberculoză pulmonară deschisă sau închisă, n'a găsit decât un singur caz și în care era vorba de un ulcer piloric tuberculos. Al. Pop — P. Spârchez, din 1035 intervenții făcute pe stomac, n'au găsit decât 4 cazuri de tuberculoză stomacală, iar I. Iacobovici publică 3 cazuri. Knoflach și Pape, din 4000 de rezecții controlate anatomo-patologic, au găsit numai 5 cazuri. Sullivan, Francona, Kirshbaum, din 75.000 intervenții chirurgicale, au întâlnit numai un singur caz, iar dintr'o serie de 11.480 autopsii, din cari 554 erau cazuri de tuberculoză pulmonară, anatomo patologic n'au găsit decât două cazuri.

La secția chirurgicală a Spitalului C.N.A.S. din Petroșani, din 293 operații făcute pe stomac în ultimii 14 ani, au fost găsite în total două cazuri de tuberculoză stomacală (0,68%).

Formele descrise variază după autori. Leriche și Mouriquand, disting trei forme mari: 1. forma ulceroasă, 2. forma hipertrofică, 3. forma fibroasă dela început, care după Poncet ar fi o leziune de tuberculoză inflamatorie. I. Iacobovici ca și cei mai mulți autori, împart tuberculoza stomacală în: 1. gastrita tuberculoasă, 2. forma ulceroasă, 3. forma hipertrofică, 4. forma fibroasă dela început, 5. tuberculoza stenozantă. Hațieganu — Goia, o împart în: 1. forma ulcerioasă, 2. forma stenozantă, 3. forma tumorală. Al. Pop și T. Spârchez, adaugă celor 5 forme clasice: ulceroasă, hipertrofică (pseudotumorală), inflamatorie (dispeptică), cu abces rece desvoltat în grosimea peretelui gastric, miliară și o a șasea formă, anume forma scleroasă care debutează și se prezintă sub un aspect asemănător de linită piloro-duodenală. H. Nieden, lăsând la o parte gastritele simple ale ftizicilor și cazurile de tuberculoză miliară generalizată când și în peretele stomacal se pot forma mici noduli miliari, distinge din punct de vedere chirurgical cinci forme: 1. tuberculoza stomacală ulcerioasă, 2. forma ipertrofică-infiltrativă, 3. forma inflamatorie-sclerozantă (scirotică), 4. tuberculoza stomacală prin trecerea unui proces tuberculos din vecinătate, 5. manifestările compresive ale stomacului prin pachete ganglionare sau tuberculoză extra-stomacală.

De multeori sunt treceri dela o formă la alta (hipertrofică la sclerozantă) sau pot să se prezinte în același timp două forme (ulceroasă și tumorală). Ar fi vorba nu atât de forme, cât mai ales de diferite stadii în evoluția bolii (Willerding).

Această afecțiune pare să fie mai frecventă la bărbați decât la femei, fără a se putea trage însă concluziuni precise asupra acestei frecvențe. Din 7 cazuri menționate de I. Iacobovici 5 erau bărbați, iar două femei. In cazurile noastre a fost vorba de un bărbat și de o femeie.

Boala se manifestă de obiceiu la persoanele tinere. Vârsta medie este între 20—45 (I. Iacobovici). Din cele 4 cazuri descrise de Al. Pop — T. Spârchez, trei erau cuprinse între 15—20 ani, iar al patrulea era de 42 ani. Din cazurile publicate în literatura medicală italiană, Luisena Games repartizează 33 din ele după vârstă, după cum urmează: sub 10 ani 1 caz, între 10—20 ani 12 cazuri, între 21—30 ani 9 cazuri, între 31—40 ani 11 cazuri.

Cazurile noastre au avut: bolnava 17 ani, iar bolnavul 29 ani.

Tuberculoza stomacului survine de obiceiu în mod secundar și este o manifestare însoțitoare sau o consecință a leziunilor tuberculoase din restul organismului,

mai ales dela nivelul plămânilor. Unii autori (Holzmann, Dax etc.) au descris şi cazuri de manifestări primitive la nivelul stomacului, unde prin mijloacele de investigaţie clinică, nu au putut fi identificate alte focare tuberculoase în organism. Infecţia în cazurile acestea s'ar produce numai prin ingerarea de alimente conţinătoare de bacili. Riedel, cercetând 12 cazuri de tuberculoză stomacală primitivă din literatura medicală, susţine că numai şase suportă o critică serioasă, în general însă contestă noţiunea de „primitivă", căci (după formele de tuberculoză conform împărţirei în diferite stadii după Ranke) şi în aceste cazuri ar fi vorba numai de o tuberculoză secundară.

Căile de pătrundere a infecţiei până la nivelul stomacului sunt variate. Calea digestivă, prin ingerarea de alimente conţinătoare de bacili Koch admisă în cazul tuberculozei stomacale primitive, sau prin înghiţirea de spută baciliferă la bolnavii cu leziuni pulmonare deschise, având ca poartă de intrare mucoasa gastrică, a dat naştere la o mulţime de controverse. După unii, mucoasa gastrică ar avea un rol protector fiind şi săracă în foliculi, iar peristaltismul continuu al stomacului printr'o evacuare rapidă, n'ar permite stagnarea bacilului într'un singur loc. Inafară de asta ar mai interveni şi acţiunea bactericidă a sucului gastric. După alţii, mucoasa gastrică fiind supusă însă în mod continuu la traumatisme, mici eroziuni, stări congestive etc. acestea ar permite trecerea bacilului Koch prin mucoasă. Prezenţa frecventă de foliculi limfatici la nivelul regiunea pilorice, unde mucoasa este cel mai mult expusă la mici traumatisme, pare să explice însă frecvenţa infecţiei tuberculoase în acel loc. In ce priveşte acţiunea bactericidă a sucului gastric, aceasta va fi mult scăzută dacă nu nulă, în caz de achilie. Straus şi Würtz, au arătat că virulenţa bacilului Koch este redusă abea după 17 ore, de către acidul clorhidric din stomac. Că această acţiune bactericidă nu a putut fi demonstrată în mod convingător, o dovedeşte şi faptul că prin inoculare la cobai de suc gastric dela bolnavi, prezentând tuberculoză stomacală, fără să fi prezentat clinic sau radiologic semne de tuberculoză pulmonară, s'a putut reproduce infecţia tuberculoasă la aceste animale de experienţă (I. Iacobovici — Al. Pop).

Calea seroasă pare să fie cea mai puţin probabilă, din care cauză azi nu i se mai dă aproape nicio importanţă. Tchistowitch a demonstrat de altfel rezistenţa pe care o opune stratul muscular infecţiunilor din afară.

Calea limfatică a fost susţinută de Virchow, Klebs, Rokitansky şi Ziegler. Dela focarul pulmonar, infecţia s'ar propaga pe cale descendentă la diferitele grupuri ganglionare din vecinătatea stomacului, de unde apoi la nivelul mucoasei, unde s'ar desvolta ulcerul tuberculos. Cum însă mucoasa gastrică posedă o reţea limfatică destul de bogată, mai ales în jurul pilorului, în care la examinările histo-patologice s'au evidenţiat leziuni ulcerative perilimfatice, se presupune că infecţia se propagă dela mucoasă sau dela ganglioni, de-a-lungul acestor vase limfatice pe cale ascendentă. Pentru realizarea infecţiei se crede totuşi că ar interveni atât calea limfatică, cât şi calea mucoasei stomacale.

Calea sangvină (embolică hematogenă) a fost studiată de Arloing. Tuberculoza miliară a stomacului confirmă acest lucru. Bacilul Koch venit pe cale sangvină, produce la nivelul mucoasei stomacale embolii, erodând-o, iar anatomo-patologic se pot constata numeroase leziuni de endarterită şi endoflebită în jurul ulceraţiunii. Aceste leziuni au putut fi reproduse experimental şi prin toxina bacilului tuberculozei, care are o putere sclerozantă (de unde şi probabilitatea că ar colabora amândoi la producerea leziunilor).

In fine Zesas, presupune şi o cale antiperistaltică prin care conţinutul intestinal cu bacili Koch ajungând în stomac, l'ar infecta pe acesta. Faptul că tuberculoza duodenală este foarte rară, infirmă această presupunere. Din 5900 autopsii, Grosmann a găsit numai în cinci cazuri ulcer tuberculos şi pe duoden. Ricard şi Chevrier, din 107 cazuri de tuberculoză stomacală, au găsit numai 10 cazuri la cari a existat şi o tuberculoză a duodenului, iar din 16 cazuri de stenoză pilorică tuberculoasă numai 9 cazuri au fost însoţite şi de o tuberculoză a duodenului. O îmbolnăvire tuberculoasă primitivă a acestuia, până în prezent n'a putut fi dovedită. Leziunile cari s'au produs, au fost manifestări parţiale ale unei tuberculoze intestinale generalizate (Melchior). Diseminările de noduli, observate uneori în seroasa duodenală fără alte modificări macroscopice, au fost întotdeauna în legătură cu o tuberculoză stomacală.

Din punct de vedere anatomo-patologic şi clinic, ne vom ocupa numai de formele chirurgicale ale tuberculozei stomacului. Vom lăsa la o parte gastrita tuberculoasă, care intră mai mult în domeniul medicinei interne, procesele tuberculoase de vecinătate, precum şi manifestările compresive stomacale prin pachete ganglionare sau tuberculoză extra-stomacală.

Forma ulceroasă a fost descrisă de Arloing şi Hartmann se întâlneşte foarte rar. Spilmann şi Marfan la necropsia tuberculoşilor au găsit-o într'o proporţie de 6—7‰. Arloing Gangolphe, Mouriquand, Poncet consideră mai frecventă această localizare. Ulceraţia unică care interesează pe chirurg, se prezintă macroscopic sub formă de pâlnie cu marginile subminate, decolate şi răsturnate, cu granulaţiuni multiple pe un fond cazeos, iar împrejur cu leziuni de gastrită. Regional se constată adenopatie intensă şi uneori leziuni peritoneale. Microscopic se observă tuberculi la diferite perioade evolutive, celule gigante, leziuni de endarterită şi endoflebită,

uneori chiar bacili. Acest ulcer poate duce la următoarele complicaţii: 1. stenoza pilorică, 2. foarte rar, hemoragie, 3. perforaţie închisă de aderenţe sau liberă în cavitatea peritoneală producând o peritonită generalizată, 4. fistulă gastro-cutanată sau gastro-viscerală, 5. perigastrită, 6. adenopatie pronunţată la nivelul micei curburi şi a hilului ficatului, putând comprima pilorul, şi 7) în mod excepţional, stenoză cicatricială (Labadie-Lagrave, Curschmann, Tripier).

Forma hipertrofică (tumorală), studiată de Leriche şi Mouriquand, se caracterizează printr'o îngroşare a peretelui, consecutivă unei proliferaţiuni funguoase a submucoasei şi o infiltraţiune caloasă de vecinătate, datorită unei reacţiuni a ţesutului conjunctiv. Proliferaţia seroasă nu este mare, ea poate prezenta câte odată o coloraţiune roş-cenuşiu, putându-se distinge n ea şi noduli mici cenuşii. Această formă se prezintă ca o tumoră dură, voluminoasă, fiind aderentă de ficat, de coloana vertebrală, din care cauză este rar extirpabilă. Este însoţită de adenopatie şi peritonită tuberculoasă, întâlnindu-se însă rar. Localizată la nivelul pilorului, produce stenoză pronunţată. Se găseşte mai des la persoanele tinere.

Forma fibroasă (inflamatorie după Poncet), s'ar caracteriza fie prin formaţiuni adenomatoase, fie prin infiltraţiuni sclero-inflamatorii difuze, simulând aspectul unei linite plastice, cari după localizare pot să dea naştere sau unei tumori, sau să producă o stenoză pilorică. Uneori leziunile microscopice n'ar avea nicio semnificaţie histologică. Astfel de cazuri de stenoză pilorică la persoanele tinere au fost studiate în Italia sub numele de maladia lui Patella.

Forma miliară localizată se caracterizează prin noduli tuberculoşi microscopici diseminaţi în toate straturile stomacului, cari sunt îngroşate din cauza reacţiei inflamatorii. La nivelul acestor noduli, la examenul histologic se constată că mucoasa este erodată în urma proceselor de endarterită şi endoflebită, putând da naştere la hemoragii gastrice repetate (F. Becker). Când se desvoltă la nivelul pilorului, poate da naştere la fenomene de stenoză. Adenopatia regională este prezentă.

După cum am mai văzut la început, Willerding susţine că ar fi vorba nu atât de forme, cât mai ales de diferite stadii în evoluţia bolii, iar autorii americani (Sullivan, Francona şi Kirshbaum) afirmă că anatomopatologic n'ar exista decât două forme: cea ulceroasă şi forma cu noduli miliari.

Simptomatologia este foarte variată şi în raport cu forma afecţiunei. Bolnavii se plâng în general de turburări dispeptice, diarei, constipaţie, greaţă, greutate abdominală, temperatură, balonări, vărsături şi dureri surde cari survin după alimentaţie. Bolnavii se emaciază de timpuriu. Hematemeza a fost descrisă doar în câteva cazuri. Toate aceste simptome se pot însă găsi şi în suferinţe ale stomacului de altă natură.

Pentru stabilirea diagnosticului, în afară de simptomatologia de mai sus, vom avea în vedere vârsta tânără în general şi antecedentele tuberculoase ale bolnavului.

La palpare, se poate constata uneori o sensibilitate în epigastru sau în regiunea piloro-duodenală, precum şi în prezenţa unei tumori (în forma hipertrofică) sau a ganglionilor.

Examenul chimic al sucului gastric arată aproape întotdeauna o hipoaciditate, chiar după administrarea de histamină. Examenul bacteriologic foarte rar pune în evidenţă bacilul Koch, care poate să survină şi din sputa înghiţită. Proba biologică cu suc gastric intraperitoneal la cobai, când bolnavul nu prezintă focare de tuberculoză pulmonară, poate constitui un mijloc de diagnostic în cazurile suspecte de tuberculoză primitivă stomacală, mai ales atunci când înafară de plămâni nici în alte părţi ale organismului nu se constată leziuni tuberculoase.

Proba cu tuberculină a fost găsită periculoasă, mai ales că poate provoca o foarte puternică reacţie locală, putând duce chiar la perforaţie.

Radiologia nu dă nicio indicaţie faţă de celelalte afecţiuni ale stomacului.

Diagnosticul diferenţial va cuprinde toată patologia stomacului. Vârsta bolnavului, de cele mai multeori tânără, antecedentele personale şi colaterale, simptomatologia şi evoluţia, coroborate cu cercetările de laborator, ne vor ajuta să facem diagnosticul diferenţial faţă de tumorile maligne. Culoarea specială a tegumentelor, cu toată paliditatea lor, lipseşte; caşexia nu este aşa de pronunţată, iar stenoza pilorică când există, se instalează mult mai de timpuriu ca în cancerul stomacului şi este destul de însoţită de diarei şi adenopatii multiple. Faţă de sifilisul gastric, vom face R. W. Diagnosticul de certitudine îl vom avea numai după intervenţie şi după ce s'a făcut examenul histopatologic.

Evoluţia tuberculozei stomacale variază dela 3 luni până la 2 ani, uneori până la 8 - 10 ani, când evoluează lent. In general mersul afecţiunei este rapid şi se termină prin moarte în al doilea sau după al doilea an, în urma caşexiei.

Prognosticul va depinde întotdeauna de îmbolnăvirea tuberculoasă a celorlalte organe, de starea generală a bolnavului şi de precocitatea intervenţiei.

Tratamentul, înafară de cel medical, atunci când starea generală, dar mai ales cea locală a bolnavului o permite, va fi cel chirurgical, făcându-se operaţia radicală. Majoritatea autorilor sunt de această părere mai ales în cazurile stenozante localizate pe pilor (Gentile), ba chiar insistă de a se forţa nota în toate cazurile şi a se face rezecţie (Knoflach), căci numai

astfel se poate elimina focarul bolnav. Prin operaţiunile paleative (G. E.) persistă întotdeauna pericolul propagării infecţiei la segmentele intestinale inferioare.

Recidivele după tratamentul chirurgical, au fost menţionate de unii autori (Vitali, Baetzner), iar vindecările nu se cunosc precis, bolnavii nefiind urmăriţi timp mai îndelungat după intervenţie. Zesas găseşte din 49 cazuri operate, 28 vindecate (14 prin rezecţie şi 14 prin G. E.). Knoflach şi Pape, din 58 cazuri operate din literatură, menţionează 36 vindecări. Rezultatul postoperator va fi întotdeauna bun, când după o intervenţie radicală, în organism nu va exista un alt focar tuberculos activ.

Redăm mai jos observaţiunile celor două cazuri, după cum urmează:

Obs. I. Bolnavul B. R. de 24 ani, se internează la secţia chirurgicală a Spitalului C. N. A. S. Petroşani, la data de 10 III. 1936, cu vărsături alimentare şi dureri post-prandiale în regiunea epigastrică, cu caracter tartid. Tuse cu expectoraţie muco-purulentă abacilară, slăbire cu stare precaşectică. In a. h. c. nu se constată nimic tuberculos şi nimic gastric, iar în a. p. o blenoragie, rugeolă şi scarlatină în copilărie.

Inainte cu 3 ani, după afirmaţiunile bolnavului, ar fi avut o afecţiune generală cu caracter gripal. După dispariţia fenomenelor mai acute, a persistat o subfebrilitate, transpiraţii nocturne, inapetenţă, adinamie şi slăbire progresivă. Supus unui examen clinic şi radiologic, se constată existenţa unui infiltrat ramolit al vârfului stâng. Urmează o cură higieno-dietetică şi de repaos, iar după aceea este internat într'un sanatoriu tbc. unde se constată pentru prima dată existenţa bacilului Koch în spută. Ulterior manifestările pulmonare se amendează vădit şi după doi ani dela începutul boalei, îşi fac apariţia tulburările gastrice. La început ele au un caracter de turburări pur funcţionale şi de natură dispeptică, iar după o perioadă greu de precizat, capătă un caracter mai bine definit constând în: dureri post-prandiale (2—3 ore), greţuri, regurgitări, eructaţiuni, bufeuri de căldură şi sensaţie de moleşală. In acest timp scaunele erau, când rare şi de constipaţie, când mai frecvente şi cu aspect păstos sau chiar lichide urît mirositoare. In tot acest timp bolnavul a continuat să subfebriciteze, febra oscilând între 36,9 şi 37,6. Starea generală s'a agravat din ce în ce mai mult, iar bolnavul a scăzut în greutate. Cu şase luni înainte de intervenţie, se instalează vărsăturile, survenind mai întâi la 2—3 ore după mese, iar apoi cu trecerea timpului apar şi vărsături tardive cu resturi de alimente nedigerate (6—8—12—24 ore după mese). Fenomenele pulmonare verificate clinic şi radiologic, se prezentau cu o fixitate remarcabilă, având mai mult tendinţă spre o fibrozare din ce în ce mai netă. La examenul obiectiv se constată o paliditate a tegumentelor, iar ţesutul celulo-adipos este redus. La examenul radiologic, se constată o stenoză pilorică şi o tuberculoză fibroasă a vârfului stâng. Bacilul Koch în spută negativ. Abdomenul este excavat, iar la presiune este sensibil în regiunea epigastrică. (Cazul a fost examinat şi observat de Dr. Paul Roibaşi, medic primar internist la spitalul nostru, care l-a transpus secţiei chirurgicale pentru intervenţie).

Se pune diagnosticul de stenoză pilorică tbc.?, şi pe data de 12 III. 1936 sub anestezie locală + splanchnică, completată cu generală cu cloroform, se intervine. Se face laparatomie mediană supraombilicală. După ce se deschide cavitatea abdominală se pune în evidenţă stomacul care este mărit de volum. In regiunea prepilorică şi pilorică se constată o induraţie a peretelui iar la nivelul curburei mici şi mari, pe seroasă, mulţi noduli (tuberculi) mici. Ganglionii mezenterici măriţi, unii calcificaţi. Se face rezecţia Reichel—Billroth II în condiţiuni bune.

Examenul histo-patologic făcut la Instit. Anat pat. Prof. Titu Vasiliu a confirmat existenţa nodulilor microscopici tbc. diseminaţi în toate straturile organului şi deci a unei tuberculoze miliare a stomacului.

Mersul post-operator a evoluat fără complicaţii, iar pe data de 19 III 1936 bolnavul părăseşte spitalul cu plaga vindecată per primam şi cu starea generală mult ameliorată. De atunci, revăzut în repetate rânduri bolnavul a câştigat în greutate şi nu a prezentat nicio turburare din partea aparatului digestiv şi nici vreo altă complicaţie.

Obs. II. Bolnava D. M. de 17 ani se internează la secţia chirurgicală a Spitalului C. N. A. S. Petroşani pe data de 3 IV. 1943 cu vărsături, balonare, diarei şi slăbiciune foarte pronunţată.

A. H. C. Părinţii trăiesc, n'au suferit niciodată de tbc.; patru surori şi un frate toţi sănătoşi. A. P. N'a suferit niciodată de vreo boală infecto-contagioasă. Menstruată la 15 1/2 ani şi numai de două ori de atunci. Ultima menstruaţie a avut-o cu 4 luni înainte.

Boala actuală a început înainte cu doi ani când a prezentat după afirmaţiile sale, dureri în spate însoţite de temperatură şi transpiraţiuni. Cu toate aceste fenomene s'a alimentat normal, pofta de mâncare fiind conservată. După mâncare simte însă o greutate intratoracică însoţită de temperatură. Scaunul a fost normal şi n'a expectorat niciodată. Consultând un medic, acesta îi spune că are o cavernă într'un plămân. Cu un an înainte, a început să se baloneze la stomac, iar la 2—3 zile varsă cantităţi mari de lichid, deşi de atunci ingerează cantităţi mici de alimente. De vreo 6 luni, aceste vărsături au devenit mai frecvente, repetându-se şi de două ori pe zi şi în cantităţi mari. Tot în acest interval de timp, are frecvente scaune diareice. Bolnava a slăbit foarte mult.

La internarea în Spital, temperatura 36,4 bolnava nu tuşeşte şi nu expectorează.

La ezamenul obiectiv: tegumentele palide, ţesutul celulo-adipos şi muscular reduse. Astemie foarte pronunţată. Abdomenul uşor balonat. La radioscopia pulmonară, nu se constată nimic deosebit.

Bănuindu-se o stenoză pilorică tbc.?, se intervine tot în aceeaşi zi (3/IV 1943) sub anestezie generală cu eter. Se face laparotemie mediană supraombilicală, se deschide cavitatea abdominală şi se pune în evidenţă stomacul care este enorm de dilatat, cu aderenţe între ficat şi stomac-duoden. Pe suprafaţa stomacului şi a epiploonului mai multe tumorete de mărimea unor boabe de linte; ganglionii mezenterici foarte măriţi. Pilorul de consistenţă dură, prezintă o stenoză care cu greu permite introducerea unui vârf de deget. Se desfac aderenţele şi se face rezecţie de stomac Reichel—Billroth II.

La examenul histo-patologic făcut de Inst. Anat. Pat. Prof. Titu Vasiliu, s'a constatat: în regiunea pilorică se observă la suprafaţă mucoasa, iar în submucoasă şi în primul strat muscular, se găsesc noduli de diferite mărimi, formaţi din celule gigante, histiocitare şi plasmatice. In unii noduli se observă în centru polinucleare şi celule eozinofile. Straturile mai profunde sunt transformate într'un ţesut conjunctiv, bogat infiltrat cu celule plasmatice, eozinofile foarte abundente şi polinucleare. Pe alocurea se observă şi o hiperplazie a celulelor reticulare. Vaseie sunt pline cu sânge şi se observă câteodată şi hemoragie în ţesuturi. Deasupra seroasei, în ţesutul conjunctiv perigastric, se văd mase mai mult sau mai puţin bine delimitate, separate de un ţesut limfoid în care se văd foliculi formaţi din celule epiteloide precum şi multe celule eozinofile. Procesul acesta infiltrat — tuberculos — pătrunde şi în stratul mascular. La nivelul ganglionilor mezentirici se observă o capsulă conjuctivă, bogat infiltrată cu celule limfocitare şi plasmatice. Parenchimul propriu zis este format din no-

duli de diferite mărimi în centru având necroză. Se găsesc şi celule gigante şi celule histiocitare. Stenoza pilorică este datorită acestui proces muscular şi perigastric

Mersul post-operator a evoluat fără complicaţii, iar pe data de 12 IV. 1943, bolnava părăseşte spitalul cu plaga vindecată per primam. Revăzută de atunci în repetate rânduri, a câştigat mult în greutate fără să fi prezentat vreo turburare din partea aparatului digestiv sau vreo complicaţie din partea altor organe.

In rezumat, tuberculoza stomacului este o afecţiune foarte rară (aproximativ 0,50% din totalul afecţiunilor stomacale) şi apare de obiceiu la persoanele tinere. Poate să fie şi primitivă, însă survine mai des în mod secundar.

Simptomatologia ei este variată şi în legătură cu stadiul afecţiunei. Se confundă cu aceia a afecţiunilor stomacale în general, din care motiv foarte rar este diagnosticată înainte de operaţie.

Diagnosticul precis nu se poate stabili decât după un examen histo-patologic, executat după intervenţia chirurgicală.

Prognosticul va depinde de starea generală a bolnavului, de gradul de îmbolnăvire tuberculoasă a celorlalte organe, de starea locală şi de precocitatea intervenţiei, care va tinde la eliminarea focarului printr'o intervenţie radicală.

La secţia chirurgicală a Spitalului C. N. A. S. din Petroşani, din 293 de intervenţii făcute pe stomac, au fost găsite în total două cazuri de tuberculoză stomacală (0,68%) cu fenomene de stenoză pilorică, diagnosticate prin examen histo-patologic.

In ambele cazuri s'a făcut rezecţie de stomac (Reichel-Billroth II). Primul caz este urmărit de 8 ani în care timp a câştigat mult în greutate şi n'a prezentat nicio turburare din partea aparatului digestiv sau a altor organe. Cazul al doilea este urmărit de un an, în care interval de timp bolnava s'a îngrăşat şi n'a intervenit nici în acest caz nicio complicaţie.

Literatură

1. A. Gosset: Précis de Pathologie Chirurgicale. Tome III. 1920.
2. H. Nieden: (Kirschner—Nordmann „Die Chirurgie"). 1927.
3. Al. Pop şi T. Spârchez: Clujul Medical Nr. 9, 1930.
4. Haberer: (Eiselsberg: Die Chirurgie) 1930.
5. Dax: 18-lea Congr. de chirurg. din Bavaria. 1933.
6. Riedel: Ztbl. f. Chir Nr. 40, 1933.
7. Knoflach şi Pape: W. Kl. Wochenschrift. 38. II. 1934.
8. Haţieganu—Goia: Tratat elem. de semiologie şi pat. med. Vol. II. 1936.
9. F. Becker: Congr. soc. elveţ de chirurgie. 1937.
10. Gentile: Arch. ital. chir. Nr. 48, 1938.
11. I. Iacobovici: Arch. ital. chir. Nr. 52, 1938.
12. Sullivan, Francona, Kirshbaum: Am. Surg. Nr. 2. 1940.
13. Dr. I. Iacobovici: Chirurgie. Vol. IV, Partea I. 1940.
14. M. Pöschl: Fortschr. Roentgenth. Nr. 63, 1941.

SECTIA CHIRURGICALĂ A SPITALULUI C. N. A. S. PETROŞANI
Director: Dr. Constantin Lăpădatu

Probleme terapeutice

Forcepsul în prezentaţia craniană transversă

(Două cazuri)

de

Prof. Dr. G. Plăcinţeanu

Iată două observaţii, cari se aseamănă, şi cari au fost tratate printr'o aplicare de forceps, cu satisfacţiune deplină în ambele cazuri:

Obs. 1. Femeia D. E. de 30 ani din Soroca, Secundipară, gravidă în travaliu, intră în Maternitatea Clinicii II Obst. din Spit. Paulescu la 18 Ian. 1944, din cauza travaliului distocic.

In antecedente trei avorturi provocate şi o sarcină în 1942 dusă cu dureri şi turburări exagerate simpatice, naşte cu o prezentaţie craniană normală. Lehuzia o petrece fără accidente, însă copilul moare după 8 zile.

Examinată în ziua internării se găseşte: abdomen prin care se simt părţile foetale; înălţimea uterină 30 cm., circomferinţa 90 cm., fără scurgeri, fără hemoragie. Prezentaţia craniană: cap mobil la strâmtoarea superioară, sgomotele cardiace fetale pozitive la stânga, membrane intacte.

Colul nu este şters complet, dilataţia de 4 cm., contracţii din 7' în 7' durând 10". Travaliu de 24 ore.

Pelvimetria: 24, 27½, 30, 19 cm.

După trei ore dilataţia a progresat foarte puţin, capul este mobil, sgomotele cardiace pozitive, 125 pe minut. Punga apelor se rupe spontan.

La ora 9 dim. contracţii neregulate, prezentaţia nu progresează.

La ora 11½ aceeaşi zi, tuşeul arată încă o margine cervicală anterioară, prezentaţia fixată în transvers, nica fontanelă la stânga.

Sgomotele cardiace variază când 120, când 130, apoi până la 100, cu neregularităţi în ritm şi amplitudine.

Diagnostic: basin limită, distocie de dilatare, suferinţă fetală, prezentaţie oprită în transversă profundă.

Sub anestezie cu cloroform. Incizie pe col, apoi se aplică forcepsul Naegeli. In timpul tracţiunii se execută şi mişcarea de rotaţie pentru a aduce occiputul sub simfiză, ceea ce reuşeşte uşor — *Episiotomie*

Fără o reaplicare degajarea capului se îndeplineşte uşor. Restul corpului se degajă fără inconveniente. Delivrarea naturală după 30'.

Făt masculin viu de 3950 gr. cu osificaţiune normală şi fără leziuni din partea forcepsului. Placenta de 500 gr. cu inserţia centrală a cordonului, membrane complete. Sutura perineului.

Postpartum cu uşoare ascensiuni termice în a 3-a, 4-a, 5-a zi, iese din spital a 10-a zi complet restabilită, copilul desvoltându-se normal.

Obs. 2. Femeia S. A. de 29 ani, secundipară, gravidă la termen, în travaliu, intră în Maternitatea clinicei doua obst. Spit. Dr. Paulescu, la 7 Februarie 1944, fiind primită dela duş direct în sala de travaliu, cu dureri mari, neregulate şi de durată schimbătoare.

Examinată, are înălţimea uterină de 30 cm ; circumferinţa de 90 cm., leucoree şi emoragie absente, perineu musculos, fătul în prezentaţie craniană O. I. S. A. cu sgomotele cardiace pozitive la stânga, capul fixat, membrane intacte ; travaliu început la 8 30 în dimineaţa aceleeaşi zile. Diametrale 22, 26, $28^1/_2$, $18^1/_2$ cm. La 8 Februarie 1944, ora 9 seara se rupe spontan punga apelor. La 11 noaptea tuşeul arată dilataţie cât podul palmei de mari, punga ruptă, capul cu sagitala pe diametrul transvers, occipitalul la stânga.

La 9 Februarie 1944. Aceeaşi dilataţie, uşor oedem al buzei anterioare a colului, capul fixat pe transvers.

Diagnostic: Bazin în general strâmtat, prezentaţie craniană fixată în transversă profundă stângă.

Sub cloroform, incizia colului, aplicarea forcepsului *Naegele* rotaţia intrapelviană în acelaşi ttmp cu tracţiunea. Capul coboară, se degajă bine. Restul se degajă fără accidente. Delivrare normală după 20'.

Făt masculin viu de 3300 gr., cu lesiune superficială pe regiunea malară dreaptă, urma lingurei de forceps. Placenta de 500 gr., membrane intacte.

Lehuzie de 7 zile perfectă, iese la cerere din maternitate, copilul fiind sănătos şi lezunea de faţă cicatrizată.

Aceste două cazuri se încadrează în grupul prezentaţiilor craniene atipice. Aici intră:

Craniene posterioare, când capul găsind mai mult loc se îndreaptă cu occipitalul îndărăt (cam într'o proporţie de 1,26% de craniene în general după Winckel);

Prezentaţiile craniene în transverse profunde (cam 15,—1,9% din craniene în general); şi în fine

Prezentaţiile craniene, care rămân deasupra strâmtorii superioare.

Pentru majoritatea cazurilor de prezentaţie craniană transversă înseamnă numai o fază trecătoare în travaliu, ea corectându-se sau transformându-se repede într'o anteroposterioară, situaţie ce permite degajarea capului la ieşirea din basin.

Uneori însă, şi aceasta este în legătură cu factorii etiologici, următorii: lene de contracţie, basin plat, basin în general strâmtat, basin viril, craniene în posterioare ce nu pot vira prea mult, feţi mici, feţi prematuri, al doilea făt din gemelară, etc., prezentaţia craniană transversă profundă se înţepeneşte şi travaliul stopează.

In asemenea împrejurare prognosticul se întunecă şi pentru mamă şi pentru făt. Atunci trebue intervenit la momentul oportun, şi indicaţia cea mai bună este aplicarea forcepsului.

Cu o bună asepsie şi sub anestezie, completând dacă este nevoie cu o incizie sau două pe col, cu sau fără episiotomie, după caz, aplicarea forcepsului este perfect justificată şi cea mai bună priză este în frontomastoidiană. In aplicare se tratează transversa stângă ca o stângă anterioară şi transversa dreaptă ca o dreaptă anterioară. Important este să se poată trece lingura posterioară, care în general prezintă dificultăţi, cea anterioară este mult mai uşor de alunecat. Forcepsul Naegele dă toată satisfacţia în aceste aplicări, fiind uşor de manevrat, nu este traumatizant şi oferă un mâner solid atât pentru tracţiune cât pentru corecţiunea poziţiei.

In cazurile noastre, care survin de abia în 1—2% din craniene în general, ambele indicaţiuni au fost pe basinuri subnormale ca dimensiuni, unde proba travaliului nu mai era de aşteptat, timpul fiind trecut peste intervalul reglementar, şi în al doilea rând pe suferinţa foetală. Ambi copii au fost scoşi vii şi s'au menţinut, degajarea capului fiind făcută la timp.

Tratamentul nefritelor ematogene cu Sulfathiazol

de

Dr. Petre Radu

Prognosticul nefritelor acute ematogene depinde într'o mare măsură de faptul dacă tratamentul raţional este aplicat la timp şi dacă este executat riguros şi timp îndelungat.

Nefritele ematogene sunt de temut nu atât prin frecvenţa şi varietatea lor din punct de vedere clinic, cât mai ales prin gravitatea unora dintre acestea — căci foarte multe trec în cronicitate sau lasă un mic defect renal. Până în anii trecuţi tratamentul cel mai important în nefritele acute ematogene era *igieno-dietetic*, supunând bolnavii la repaus complet, regim alimentar strict declorurat şi ipoazotat astfel ca rinichiul să fie expus la minimum de activitate şi la excluderea acţiunilor iritante. Abia mai târziu se introduce în plus şi tratamentul medicamentos.

Marile statistici americane a lui *Longcope* pe 135 cazuri de nefrite acute observate în 14 ani, şi a lui *Murphy* şi *Peters*, care cuprinde 205 cazuri studiate în

condiţiuni similare, arată că procentajul vindecărilor definitive, verificate după câţiva ani — datorite acestui tratament igieno-dietetici — nu depăşeşte mai de loc cifra de 40%.

In schimb clinica noastră în ultimii ani în toate cazurile de nefrită acută ematogenă a obţinut rezultate foarte bune, aplicând tratament medicamentos „cu acţiune asupra ţesuturilor renale şi aparatului cardiovascular", combinat cu „regimul sec al lui *Eppinger* urmat de *Wasserstoss-ul lui Volhard*, precum şi extirparea infecţiei de focar *(O. Fodor)*.

In mod accidental unii autori au constatat, că bolnavii cu afecţiuni foarte variate (erizipel — meningită cerebrospinală epidemică, meningită purulentă) — la cari apărea şi nefrita — deşi erau trataţi cu sulfamide, atât afecţiunea principală, cât şi cea renală se vindeca.

Mulţi autori s'au gândit în baza acestui fapt şi a faptului că infecţia de focar, mai freevent amigdalian constitue punctul de plecare obişnuit al glomerulonefritelor ematogene, fie ea *insulară* (herdförmige Glomerulonephritis), ori *difuză* (diftuse Glomerulonephritis, a lui Volhard) — dacă n'ar fi posibil să influenţeze evoluţia prin chimioterapia antistreptococică modernă, adică prin sulfamide şi derivatele lor.

Rezultatele au fost dela început favorabile în *„nefritele ematogene de focar"* — la care infecţia este activă interesând simultan un număr mai mic sau mai mare de glomeruli şi fiind caracterizată prin invazia microbiană directă sau sub formă de embolii microbiene în rinichi. Astfel *Lemierre, Laporte, Laudat* şi *Daum*, semnalează un caz foarte demonstrativ de nefrită ematogenă la un bolnav cu erizipel al feţei, tratat şi vindecat cu prontosil. Autorii ajung la concluzia că „clorhidratul de *chrysoidină*" (prontosilul roşu) în doza terapeutică, este inofensiv nu numai pentru rinichiul normal dar şi pentru cel bolnav.

Aceste rezultate bune le confirmă imediat *V. Angelescu, P. Pascal* şi *V. Lăzărescu*, cari citează 6 cazuri de erizipel cu complicaţiuni renale — tratate favorabil cu prontosil.

S'a constatat că toate nefritele acute ematogene de focar ce survin în cursul sau în convalescenţa: infecţiei puerperale, gripei, rugeolei, pneumoniei, în cursul endocarditei acute sau subacute, anghinei scarlatinoase, în septicemiile streptococice, se ameliorează rapid, ori de câte ori infecţia cauzală (de focar) răspunde favorabil la sulfamidoterapie. Aceeaşi acţiune favorabilă s'a obţinut în: meningo-nefrita cu pneumococi *(Demole* şi *Russbach)* în meningita cerebrospinală epidemică cu determinări grave renale *(G. Bickel, P. Guye* şi *M. Demole* — cazul I). In septicemiile streptococice şi stafilococice *(D. O. Kingreen)*. In meningitele streptococice cu determinări renale *(Nael* şi *Arplebaum)*. In meningitele streptococice otogene *(Durger)*, în infecţia puerperală *(Ley* şi *Benthin)*, care au obţinut în 70% a'cazurilor vindecare. *Löffler*, încearcă sulfamidele în endocardita lentă, obţinând ameliorări, iar *Bickel* şi *Moser* publică două cazuri vindecate; de asemenea la 200 cazuri dau 6% vindecări *Lichtmann* şi *Biermann*.

In *„glomerulonefrită acută difuză"* unde totalitatea glomerulilor sunt lezaţi şi în care procesele toxice şi alergice joacă rolul principal, deşi glomerulonefrita este bacteriostatică — sulfamidoterapia dă rezultate foarte bune.

Incetineala şi frica de a administra sulfamidele în afecţiunile renale la început, a fost mai târziu compensată de autorii elveţieni, germani, dar mai ales americani — prin încercarea de a trata orice nefrite cu sulfamide. La fel a fost abandonată şi ipoteza că sulfamidele sunt toxice însă s'a dovedit prin cercetări experimentale şi observaţiuni clinice, că unele sulfamide (prontosilul) deşi sunt toxice pentru ficat — ori sânge — sunt inofensive pentru rinichi: *Domagk, Hawking, Hageman, Rimington*.

Studiile autorilor *(Domagk, W. Kollath, F. Raabe* etc.) nu se limitează numai la simpla constatare a efectului terapeutic, ci caută să explice şi modul de acţiune a sulfamidelor. Mai ales *R. Kuhn*, a dovedit că microbii pentru desvoltarea lor au nevoie de o vitamină pe care o numeşte H_1 (care este acidul para-amiobenzoic). Deci, terapeutica sulfamidelor înseamnă de fapt în baza acestei teorii — o terapeutică de înlăturare funcţională a vitaminei H_1. In baza acestei teorii, *M. Bals*, explică procesul de vindecare a organismului în felul următor: devitaminizarea funcţională a mediului de înmulţire a germenilor prin înlocuirea vitaminei H_1 de către sulfamide. Germenii ajung într'o stare de ipovitaminoză care aduce după sine stânjenirea funcţiunilor lor vitale şi a puterii lor de înmulţire, făcându-i totodată mai accesibili la mijloacele de apărare a organismului infectat.

Având în vedere modul de acţiune a sulfamidelor se pune întrebarea, care este sulfamida cea mai activă şi care în cantitatea cea mai mică poate înlocui o cantitate dată de vitamină H_1 *(numită coeficientul de înlocuire a vitaminei H_1)*.

Dacă avem în vedere acest coeficient calculat de *R. Kuhn* la anumite substanţe, şi anume: la *sulfanilamide* (irgamid, irgafen, uliron, albucid) este de 150; La *sulfapiridine* (dagenan, eubazin, gonopneumocid) este de 63 —; La sulfathiazol (eleudron, cibazol) este de 35; — iar la globucid este de 28. Vom ajunge la concluzia că cele mai active, mai puţin toxice şi mai bine tolerate, cu un coeficient de înlocuire a vitaminei mic, iar doza necesară pentru tratament mult redusă — din cele cari ne stau la dispoziţie sunt sulfamidele din grupa *sulfathiazol* şi anume, eleudronul sau cibazolul.

Modul de administrare şi posologie: Aceste preparate sulfamidice ne-au dat posibilitatea unui tratament curativ per os, graţie efectului lor antibacterian, specific anticocic, în afecţiunile renale ematogene provocate de infecţiuni cu diferite specii de coci, — dar mai ales streptococi — *M. P. Marcel, D. W. Grimcke, D. T. Welebir, D. R. Barnes, G. Bickel, P. Guye, Demole, Williams-Longkope* şi *Janevay.*

Unii autori susţin că în toate afecţiunile, inclusiv cele renale, sulfamidele trebuesc administrate în cantităţi mari pentru a ajunge la o concentraţie suficientă în minimum de timp, dozele mici repartizate pe durată lungă fiind neadecvate. *(Domagk).* In schimb *I. Hatieganu* a arătat în repetate rânduri că orice tratament cu sulfamide, dar mai ales acele din nefrită, trebue început cu doze mici, 1—2 gr. în prima zi, tatonând astfel toleranţa organismului şi numai după aceea să se mărească doza progresiv la 3—4 grame.

Dozarea sulfamidelor a fost făcută cu mare precauţie. Având în vedere că cea mai mare parte a sulfamidelor se elimină prin rinichi (ori rinichiul bolnav elimină mai greu sulfamidele, ca urmare ele cresc mai rapid în sânge), mai puţin prin mucoasa tubului digestiv (mucoasa gastrică), sau aparatul respirator, ori chiar cu dozele relativ minime administrate la intervale scurte, se obţin efecte maxime, putând ajunge idealul *„terapia magna sterilisans“.* Din acest motiv majoritatea autorilor au început tratamentul cu doze mici pe cale bucală şi nu parenterală sau rectală, dublând sau chiar triplând dozele. Astfel *M. P. Marcel* dă în prima zi 1 gr., a doua zi 2 gr., a treia zi dublează doza din ziua a 2-a — urmând cu această doză mai multe zile. Intr'o cură administrează în total 21 gr. sulfathiazol.

Pentru tratament ne-am folosit de următoarea schemă de dozare fracţionată şi administrată la intervale regulate: în prima zi am întrebuinţat 4 tabl./2 gr. şi anume $^1/_2$ tablete de 0,25 gr. îngerate în apă sau ceaiu, luate din 2 în 2 ore. După o pauză de 8 ore, se continuă cu tratamentul — deşi timpul este relativ scurt pentru ca concentraţia de sulfathiazol să scadă. A doua zi în lipsa fenomenelor de intoleranţă, a creşterei albuminei, ematuriei, care dimpotrivă scad — am mărit doza la 3 gr. (6 tablete), iar a 3-a zi la 4 gr. luând din 2 în 2 ore câte o tabletă, 3—5 zile. Depinde şi aceasta dela caz la caz. Acest fel de administrare a sulfathiazolului ne pare mai avantajos. Unii din autori au limitat cantitatea totală administrată în cursul unui tratament la 21—25 gr. *(P. Marcel)* repartizată pentru o săptămână.

In cazurile noastre am administrat între 10—21 gr. (Cazul I. — 21 gr., Cazul II 10 gr., Cazul III 17 gr.) şi la foarte multe cazuri cu uşoare ameliorări 15 gr., iar la părăsirea serviciului am recomandat — ca tot la 3 săptămâni să facă o cură de 4 zile, luând zilnic 3 gr., eleudron sau cibazol, cel puţin 2 serii.

Efectul şi eficacitatea: S'a dovedit, ori de câte ori în nefritele acute ematogene infecţia cauzală răspunde favorabil la sulfamido-terapie, edemele, ipertensiunea, azotemia, ematuria, se reduc în mod progresiv încă din prima zi seara, iar după 3—4 zile — abia mai erau urme de albumină perceptibilă. Nu mai vorbim de azotemie şi ipertensiune — urina se limpezeşte rapid, iar fenomenele secundare ivite se amendează.

Dacă în prima serie (5 zile) nu s'a constatat o ameliorare, continuarea tratamentului n'a mai adus rezultatele dorite, o a doua sau a treia serie duce cu certitudine la acelaşi rezultat cauzal.

Rezultatele obţinute după schema de mai sus, au întrecut aşteptările. Suntem şi am rămas întradevăr încântaţi de eficacitatea tratamentului cu sulfathiazol, (eleudron sau cibazol).

Williams, Longkope, Janeway, au tratat 42 cazuri de nefrită acută ematogenă cu sulfamide şi 70 cazuri cu tratamentul obşnuit al nefritelor. Făcând comparaţie ajung la concluzia că în unele cazuri tratate cu sulfamide, se obţin rezultate foarte bune în altele numai ameliorări. Ca atare el recomandă sulfamido-terapia în toate nefritele acute ematogene — mai ales înainte şi după amigdalectomie. Unii autori au obţinut efecte atât de evidente în unele cazuri, *(G. Dickel, P. Guye, M. Demole),* încât vorbesc despre o acţiune specifică a sulfathiazolului asupra microbului, ba chiar asupra boalei ca atare.

Fenomenele de intoleranţă şi complicaţii, se pot ivi, cu toate că nu arareori ne-a fost dat să tratăm cazuri cu afecţiuni diferite însă cu acelaşi preparat şi să obţinem în doze minime turburări serioase, în schimb la alte cazuri, deşi tratate cu doze masive — să nu apară niciun fenomen de intoleranţă. Aceste turburări le putem grupa: generale, digestive, urinare, nervoase, cutanate, alteraţii ale sângelui şi organelor ematopoetice.

In general toate aceste manifestaţiuni — mai ales în bolile renale, sunt benigne şi trecătoare *(Marschall* şi *Molitor).* Cu toate acestea, mulţi autori nu recurg la terapia cu sulfamide de frică să nu producă o complicaţie în plus la un rinichi anterior lezat *(Pasteur, Vallery—Radot, Wolfromm, Serane* şi *Guiot,* mai ales că s'au văzut cazuri descrise de autori, ba chiar în clinica noastră publicate, de *I. Macavei* şi *A. Faur)* unde apare nefrita cu azotemie după chimio-terapia cu sulfamide, cazuri la care s'a presupus un rinichi anterior sănătos sulfamidoterapiei.

Manifestările cele mai comune în cursul sulfamidoterapiei nefritelor acute ematogene sunt alteraţiile stării generale, uşoare fenomene de intoleranţă gastrică, dureri de cap, excepţionale sunt colicele renale, oliguria sau anuria, datorită precipitării cristalelor sau cal-

culilor de sulfamide. Astfel citează un caz cu acetil sulfanilamid, *Oakley;* cu sulfapiridină *Graham, Warner, Dauphinee* şi *Dickson, Southworth* şi *Cooke, Nissen—Roesgaard, Snappner, Lin* şi *Chung, Tsao, Mc. Cracken, Chen, Kuo* şi *Dale;* apoi cu sulfatiazol *Lange, Knoll, Cooper;* precum şi *Arnett;* în fine cu sulfodiazină; *Finland, Strauss, Peterson, Grops, Cooper, Hagan.*

Unii din autori atribue aceste tulburări ca datorite toxicităţii sulfamidelor asupra parenchimului renal; *Duvoir, Peumeau, Delille, Derupt, Hadengue, Cathala, Vaille, De Ligniere* şi *Ravasse,* alţii în schimb — concentrării prea mari 0,06 – 0,10 gr. la mie a sulfamidelor în urină — datorită dozelor masive administrate. Numai la aceste cazuri cu concentraţie aşa de mari se observă: colice nefretice, oligurii şi anurii.

In general simptomele urinare după cum am amintit sunt foarte rare şi uşoare, dispărând după întreruperea administrării de sulfamide. E recomandabil ca bolnavul să stea la pat să consume beuturi abundente alcaline *(Lebel, Schwart* şi *Druey),* injecţii cu ser glucozat, etc. Numai în singuraticele cazuri unde sulfamidele se administrează pentru alte boli, (blenoragie, etc.), s'a recurs la cateterismul uretral ca să se extragă eventualele cristale din uereter sau bazinet ca să se obţină vindecarea.

In cele ce urmează voiu da rezultatul acestor observaţii clinice:

Cazul I. Bolnava V. E. 38 ani. A. H. fără importanţă. A. P.: în copilărie pojar, la 20 ani pneumonie, la 21 ani pleurezie exudativă, la 25 ani chist ovarian operat. Amigdalite în repetate rânduri.

Boala pentru care se internează datează de 3 luni — a debutat brusc cu dureri lombare, uşoare ascensiuni febrile şi indispoziţie generală. La interval de 2 zile după apariţia acestor fenomene constată tumefierea membrelor superioare, a capului şi mai ales a pleoapelor, însoţite de cefalee, greaţă ba chiar vărsături polachiuri, urina având o coloare roşie închisă. Examinată de mai mulţi medici constată că prezintă foarte multă albumină în urină, tensiunea 19 1/2 mm. mercur, iar azotul în sânge 76 mmgr.%. I se indică un regim foarte strict şi tratament medicamentos, după care fenomenele de mai sus se ameliorează mult, nu dispare cefaleea şi culoarea roşie a urinei — în plus apare o culoare palidă a tegumentelor şi mucoaselor, precum şi o slăbire generală mai ales în forţa fizică, mai puţin în greutate. Cu aceste acuze în ziua de 5 V. 1943 este internat în clinică.

Examen clinic: Bolnava de statură mijlocie cu tegumentele palide teroase. Ţesutul celulo-adipos şi muscular redus. Ţesutul osos intact. Sistemul nervos nu prezintă nimic patologic. Pupilele egale regulate, reacţionează la lumină şi distanţă. Reflexele păstrate. Pulmonar şi din partea aparatului circulator starea fiziologică. Tens. art. 12 1/2—8 (VL). Abdomenul uşor excavat, punctele paraombilicale puţin sensibile. Ficatul, splina, nu sunt mărite.

Ex. de laborator: Urina de culoare roşie turbure. Dens. 1026, A. P. pozitiv, Z. negativ. Sediment: plin câmpul microscopic de ematii, rar cilindrii granuloşi, multe leucocite, R. W. şi R. Kahn negative. Viteza de sedimentare a globulelor roşii după o oră 48 — iar după 2 ore 81 diviziuni. Azotul ureic 40,92 mmgr.%. La examenul O. R. L. se constată o amigdalită criptică cazeoasă.

Se indică ca regim suc de fructe, iar ca tratament injecţii de ser glucozat, strophantină, cantan forte, calciu chlorat şi piramidon.

In rezumat, având în vedere pe de o parte tabloul fenomenelor clinice — iar pe de altă parte analizele de laborator, facem diagnosticul de glomerulonefrită subacută cu ematurie şi albuminurie. Se pune întrebarea care este cauza căreia se datoreşte această glomerulonefrită? Analizând totalitatea factorilor incriminaţi în determinarea nefritelor acute, vedem că e vorba de o infecţie de focar cu punct de plecare amigdalian. Se recomandă asanarea acestui focar, care se şi face în ziua de 9 V. 1943. La intervenţia chirurgicală în amigdala stg, se găseşte o pungă mai mare de puroiu, cremos, de culoare gălbuie, iar în rest criptele amigdaliene pline cu cazeum. In frotiurile făcute din acest puroiu şi colorate cu gram, se pune în evidenţă o floră microbiană mixtă — cu predominenţă *streptococi.*

După amigdalectomie urina macroscopic se colorează intens în roşu, iar albumina se găseşte în cantitate foarte mare 4 gr.‰. Azotul ureic 33,48 mmgr.%. Diureza în jurul lui 900 cm., temperatura oscila între 36,6—37,5 până în ziua de 15 V. 1943.

După câteva zile, starea generală se agravează, prezintă greaţă, vărsături lichide, inapetenţă, cefalee şi turburări vizuale, iar diureza scade în jurul la 300 cmc. Se administrează injecţii de ser glucozat — strophantină, — vitamină C şi calciu chlorat, scilacamonee, etc., iar ca alimentaţie se supune la 2 cicluri de regim sec *(Eppinger),* urmat de *Wasserstoss-ul lui Volhard.*

Fără ca să observăm vreo ameliorare, din contră, examinările de laborator arată agravarea afecţiunii: azotul ureic variază între 40,92—88,66 mmgr.%, albumina 6 gr.‰, viteza de sedimentare după o oră 53, iar după 2 ore 86 div. Tens. art. 16 1/2—12. Diureza oscilează între 700 şi 300 cc. Urina roşietică, dens. 1013, albumină pozitiv, puroiu urme, zahăr negativ. Sediment plin câmpul microscopic cu ematii, mulţi cilindrii granuloşi.

După 3—4 zile de tratament starea generală uşor ameliorată, se repetă examinările: O. R. L. — Ginecologic, Stomatologic, — oftalmologic, toate sunt negative. Deci nu se poate găsi vreo infecţie de focar, cu toate aceste se procedează la desinfecţia nazală şi bucală, în rest tratament nemodificat.

Văzând că nici după 38 zile dela amigdalectomie şi de tratament nu se obţine o ameliorare evidentă, ne decidem ca pe lângă un regim declorurat şi ipoazotat să administrăm numai eleudron 4 tabl. (2 gr.) — luată de 8 ori (din 2 în 2 ore 0,25 gr.). In această zi se observă foarte bine bolnava — ca să nu apară fenomene de intoleranţă sulfamidică şi se controlează în repetate rânduri urina pentru albumină — care spre seară arată o uşoară scădere în intensitate.

A doua zi bolnava este subfebrilă, subiectiv se simte mai bine, nu mai acuză dureri lombare, nici cefalee. Tratament: eleudron 6 tablete (3 gr.) şi anume din 2 în 2 ore 1 tabletă. Se continuă cu supravegherea bolnavei, albumina în scădere progresivă, de asemenea şi ematuria. Diureza în jurul lui 900 cmc. cantitate ce se menţine tot timpul cât a stat în clinică.

Starea generală mult mai bună, se continuă (în a treia zi) cu administrarea eleudronului 4 gr. Urina se decolorează progresiv, la fel albumina scade la jumătate. Tensiunea 14 1/2—11. Ex. urinei: dens. 1022, A. pozitiv, P. Urme, Z. negativ. In sediment: multe săruri, foarte rar ematii, 1—2 pe câmp, multe celule epiteliale

descoamate. In a 5-a zi de tratament se face proba de diluţie şi concentraţie: diluând până la 1003 şi concentrând până la 1022. Examenul urinei, A. P. Z. negativ. Sediment foarte rar săruri.

Bolnava părăseşte clinica, se indică regim lactat vegetarian şi tot la 3 săptămâni — o cură de 4 zile cu eleudron, luând zilnic 3 grame (la interval de 2 ore o tabletă) — cel puţin 2 cure, iar după 2 luni să revină la un control. Bolnava simţindu-se foarte bine, câştigând mult în forţa fizică şi greutate — nu mai vine la timpul indicat pentru control. In luna VIII 1943 face un icter în urma unei intoxicaţii alimentare cu mezeluri, pentru care este tratată timp de 2 luni. In acest interval, tens arterială se menţine în jurul lui 12 1/2 — apare în urină albumină foarte slab pozitiv cu 1—2 ematii pe câmp.

Bolnava revine pentru control în luna Martie 1944. Ex. obiectiv negativ, tens. art. 13—8 1/2 V. L. Examenul urinei: galbenă uşor opalescentă, dens. 1019, A. P. Z. negativ. Sediment foarte rar câte o celulă epitelială, rar săruri, extrem de rar leucocite.

In concluzie, în cazul de faţă a fost vorba de o glomerulonefrită subacută post-anghinoasă, caracterizată prin albuminurie masivă cu ematurie, uşoară azotemie. Nici prin tratamentul clasic şi nici prin asanarea focarului de infecţie amigdalian, n'am obţinut ameliorare evidentă. Prognosticul fiind din cele mai grave şi presupunând că acest focar de infecţie în ultima instanţă este cantonat pe rinichi (leziune viscerală) nu cedează, am încercat un tratament cu eleudron, administrând 21 gr. în 6 zile (2-3-4-4 4-4). Am observat o influenţă atât de promptă şi transformări atât de rapide în bine asupra ematuriei, albuminuriei, tensiunei, edemelor şi chiar a stării generale, încât în primele 2 zile de tratament urina nu mai este ematurică, albumina scade vertiginos (prin reacţie chimică) diureza creşte în jurul lui 900 cmc., iar bolnava se simte foarte bine.

La părăsirea serviciului prin reacţiile chimice ale urinei nu s'a mai putut pune în evidenţă elemente patologice, nici chiar în sediment. In ce priveşte proba de diluţie şi de concentraţie, rezultă că bolnava diluiază bine (1003) — însă reţine lichidele şi concentrează relativ bine (1022).

Deşi este vorba de o nefrită subacută şi tratată tardiv, totuşi a fost vindecată prin administrarea tratamentului cu eleudron — rămânând doar un mic defect renal.

Cazul II. Copila S. M. de 7 ani. A. H. fără importanţă. A. P. la 3 ani pojar şi varicelă.

Boala pentru care vine în clinică a debutat pe îndelete înainte cu o lună, prin dureri în gât, mai accentuate la deglutiţie, cefalee, ascensiuni febrile până la 38,5 şi coriză accentuată. Aceste fenomene se menţin 3 zile, după care a urmat o altă perioadă de 2 zile de afebrilitate. Se succed astfel de perioade de 2 zile de febrilitate, alternând cu altele de apirexie până în a 17-a zi de boală, când bolnava prezintă temperatură mai ridicată 39,3 dureri în regiunile lombare, greţuri, vărsături, iar urina se colorează în roşu. Această stare durează până în 8 XII 1943 când bolnava este internată în clinică.

Examen clinic: tegumentele şi mucoasele palide. Ţesutul celulo-adipos şi muscular redus, ţesutul osos intact. Ganglionii nu se palpează. Din partea aparatului respirator şi circulator stare fiziologică. Tensiunea arterială 11,1/2—7 V. L. Abdomen de circomferinţă normală. Ex. O. R. L. amigdalită cronică, vegetaţii adenoide.

Ex. de laborator: Urina roşie tulbure, A. intens pozitiv. P. pozitiv, Z. negativ. Sed.: foarte multe ematii şi leucocite, mulţi cilindrii granuloşi. Viteza de sedimentare după o oră 60, după 2 ore 119 diviziuni. Leucocitoza 19,000. Azotul ureic 133,92 mgr.%. Tabloul sangvin neutrofile 83, limfocite 11, monocite 5, eosinofile 1 Plasmodiu malarie negativ. Radioscopie pulmonară I. T. N.

Având în vedere debutul brusc, simptomatologia clinică, durerile lombare, ascensiunile de temperatură intermitente precedate de frisoane şi examinările de laborator facem diagnosticul de: glomerulonefrită acută ematogenă, pielită.

Se instituie un regim declorurat şi se administrează injecţii cu ser glucozat, vitamina C, mai târziu hemodal, calciu chlorat în doze mari. După 4 zile starea generală uşor ameliorată, subfebrilă, inapetentă, diureza în jurul lui 200.

In primele 9 zile de internare bolnava a mai făcut două ascensiuni febrile până la 39,2, leucocitoza 17,400. Regim declorurat. Pe lângă injecţiile de ser glucozat şi hemodal se instituie un tratament cu cibazol 0,75 gr. dat în şase reprize.

După prima zi bolnava devine afebrilă, diureza în creştere. Urina opalescentă. A. P. urme, Z negativ. Tratament cibazol 1 1/2 gr.

A treia zi diureza în jurul lui 400 cmc, ex. urinei: galbenă opalescentă, A. Z. negativ, P. urme. Sediment: numeroase leucocite, rare ematii şi celule epiteliale descoamate. Tratament şi regim nemodificat.

In 23 XII deci în a patra zi starea generală bună. Urina galbenă clară, A. P. Z. negativ. Sediment: 2—3 ematii, 3—4 leucocite pe câmp, multe cristale de oxalaţi de calciu. In 27 XII starea generală foarte bună, bolnava părăseşte clinica vindecată. Se recomandă tot la 10 zile o cură de trei zile cu sulfathiazol 2 gr. — în total 3 cure. Calciu granulat, timp de 4 săptămâni.

In rezumat în cazul de faţă am descris o glomerulonefrită ematogenă, pielită; caracterizată prin ematurie, albuminurie, azotemie (133,92 mgr.%), piurie şi oligurie. Am instituit tratamentul cu sulfathiazol într'un moment când infecţia primitivă încă era acută (leucocitoză, temperatură). Astfel deşi am administrat doze foarte mici în decurs de 6 zile (9,75 gr.) toate fenomenele s'au amendat graţie acestui tratament eroic putând vindeca nefrita.

Cazul III. Bărbat, 17 ani. A. P. pneumonie la 10 ani, tusă convulsivă şi scabie la 15 ani.

Boala actuală a debutat brusc înainte cu 3 săptămâni, cu oboseală, adinamie, inapetenţă, constipaţie şi oligurie. După câteva zile apar edeme la abdomen — apoi la membrele inferioare — faţă, mai ales pleoapele. La scurt timp apar şi dureri vii lombare. Se internează într'un spital pentru 10 zile, urmând tratament şi regim — starea generală se ameliorează. După o săptămână bolnavul se simte foarte rău din care cauză se internează în serviciul clinicei noastre.

Ex. ob. bolnav de statură mijlocie. Tegumentele şi mucoasele palide. Edeme ale pleoapelor şi foarte uşoare edeme ale membrelor inferioare. Din partea celorlalte organe (sistem nervos, aparat respirator, circulator, ficat, splină) se constată stare fiziologică. Tens. art. 12 1/2—7 1/2

Ex. de laborator: urina roşietică, dens. 1023. A. pozitiv, P. Z. negativ. Sed. plin câmpul cu ematii, rar cilindrii granuloşi. Viteza de sedimentare după o oră 27, iar după 2 ore 58. Azotul ureic 40,92 mmgr.%, ematii 4,000,000, emoglobină 75, leucocite 8,500 Proba Strauss diluează până la 1000 şi concentrează până la 1029. R. W. şi R. Kahn negativ. Ex. dermato-venerologic: prurigo simplu. Ex. O. R. L. amigdalită cronică criptică ipertrofică, vegetaţii adenoide. Ex. stomatologic negativ.

In rezumat în cazul de faţă, având în vedere simptomatologia clinică dar mai ales examinările de laborator, se impune diagnosticul de nefrită acută ematogenă, pentru care se indică tratament şi regim. Având însă o infecţie de focar amigdalian şi tratând cazul 10 zile fără rezultat, se decide asanarea acestui focar din care cauză bolnavul este trecut la clinica O. R. L. în ziua de 13 XII. 1943, pentru amigdalectomie şi vegetaţii adenoide.

După amigdalectomie în a 7-a zi revine în clinica noastră. Tot timpul starea generală foarte rea. Prezintă temperatură ridicată (38—39,6) dureri mari la deglutiţie, uşoare dureri lombare Tens. art. 12—7. Urina roşie, D. 1017, A. pozitiv, P. Z. negativ Sediment: plin câmpul cu ematii. Viteza de sedimentare după o oră 65, după 2 ore 95 diviziuni. Leucocitoză 9800. Azotul ureic 55,8 mmgr.%. Se instituie regim declorurat, iar ca tratament gargară gomenol, injecţii de ser glucozat, vitamină C şi calciu chlorat.

Văzând că starea generală se agravează, se instituie în a 14-a zi după operaţie un tratament cu eleudron, administrând în prima zi 2 gr. câte 0,25 gr. din 2 în 2 ore. Temperatura se menţine în jurul lui 39. In urină albumină pozitiv, iar în sediment foarte multe ematii, rar cilindrii granuloşi. Albumină (Esbach) 4 gr. ‰, diureza în jurul lui 350.

A doua zi afebril, starea generală bună. Durerile locale au cedat. Urina galbenă clară, A. slab pozitiv, P. Z. negativ. Sediment multe ematii. Albumina 2 gr. ‰. Tratament 3 gr. eleudron.

A patra zi starea generală bună. Azotul ureic 37,20 mlgr. Urina galbenă clară, A. P. Z. negativ. Sediment: 4—6 ematii pe câmp, rar celule epiteliale descuamate. Tratament: 4 gr. eleudron la zi.

A cincia zi s'a suprimat tratamentul cu eleudron, bolnavul luând în total 17 gr. Starea generală bună, diureza în jurul lui 1000 cmc. Tratament Calciu chlorat, vitamina C şi injecţii de ser glucozat.

In 11 I, 1944. Progresiv starea generală mai bună. Tratamentul nemodificat. Ex. urinei: A. P. Z. negativ. Sediment 2—3 ematii, extrem de rar leucocite. Bolnavul părăseşte clinica cu indicaţia să revină la control după 2 luni. Se recomandă calciu diuretin tablete cu vitamină C. 10 zile pe lună şi 3 zile sulfathiasol.

In 15 III, 1944 bolnavul a revenit la control. Tot timpul s'a simţit foarte bine. La ex. obiectiv stare fiziologică. Tens. art. 12—7. Ex. ematologic uşoară anemie, tabloul sangvin normal, viteza de sedimentare a globulelor roşii după o oră 4 — iar după 2 ore 11 diviziuni. Diureza în jurul lui 19 cmc. Proba de diluţie şi concentraţie nemodificată. Urina galbenă clară, dens. 1024, A. P. Z. negativ. Sediment foarte rar săruri, rar câte o celulă epitelială descuamată.

Acest ultim caz este important din mai multe puncte de vedere. E vorba de o nefrită acută ematogenă de focar, din care cauză s'a recurs la amigdalectomie. După amigdalectomie starea generală s'a înrăutăţit foarte mult. Bolnavul a prezentat febră în jurul lui 39°, oligurie 300, azotemie (55,800 mlgr.), viteza de sedimentare mult accelerată (95), leucocitoză 9800 şi tachicardie. Văzând că starea generală se menţine tot timpul gravă, iar după a 14-a zi dela operaţie şi cu toată contraindicaţia, că sulfamidele nu se dau în oligurii — am administrat totuşi eleudron. Vertiginos toate acestea se modifică în bine — bolnavul devine afebril. In acest caz pe lângă focarul primitiv amigdalian, a mai existat cel de al doilea focar, leziunea viscerală la rinichi, care continua să menţină starea gravă a bolnavului, ori prin administrarea eleudronului în mod rapid a fost jugulată infecţia renală, care până la acea dată era activă. Bolnavul chiar a doua zi devine afebril. Albuminuria în scădere, la fel azotemia şi leucocitoza, iar diureza după 4 zile creşte dela 400 la 1000 cmc.

Conform indicaţiilor primite la părăsirea clinicei, bolnavul revine după 2 luni. La examinările de laborator se constată: o uşoară anemie, — viteza de sedimentare — leucocitoza — tabloul sangvin — între limitele normale, iar în urină absenţa albuminei. In sedimentul urinar nu se găsesc elemente patologice. Se face proba de diluţie şi concentraţie dovedindu-se a fi ambele normale.

Prin urmare şi acest caz, ca şi cele de mai sus, a fost vindecat prin tratamentul combinat: amigdalectomie, sulfamidoterapie.

Din mersul boalei rezultă că nu trebue să ne mulţumim numai cu asanarea infecţiei de focar, ci trebue neapărat să tratăm şi leziunea viscerală ca să obţinem vindecarea atât de mult dorită.

* * *

Din observaţiile noastre, precum şi a mai multor autori, reies rezultatele extrem de favorabile obţinute cu sulfamidoterapie în tratamentul nefritelor acute ematogene streptococice, sau bănuite ca atare — afecţiuni la a căror remediere încă cu puţin timp înainte aproape că nu s'a gândit nimeni. In aceste afecţiuni, sulfamidoterapia trebue făcută cu multă prudenţă, deoarece prin rinichiul lezat sulfamidele se elimină greu, ca urmare ele cresc mai rapid în sânge, de aceea să se administreze numai doze mijlocii, 2—4 gr. la zi. In acelaşi timp este obligatorie o supraveghere riguroasă a bolnavului, controlarea albuminei şi leucocitozei, dar mai ales să facem, dacă avem posibilitatea, dozarea sulfamidelor în sânge şi în urină.

In tot timpul chimioterapiei cu sulfamide, nu este permis a trece cu vederea şi administrarea de injecţii cu doze mari de ser glucozat, iar pe cale bucală cantităţi mari de lichide, ceaiu, lapte, etc., precum şi alcaline pentru a facilita pe de o parte diureza, iar pe de altă parte a combate eventualele fenomene de intoleranţă. In cazurile de oligurie (toate trei cazurile), sau chiar de anurie (cazul lui *Bickel*), chimioterapia cu sulfamide nu constitue o contraindicaţie, mai ales în glomerulo-nefritele cu caracter net infecţios. In aceste forme supravegherea bolnavului şi dozarea în repetate rânduri a albuminuriei, ne vor indica tratamentul adecvat. In rarele cazuri unde oliguria s'a instalat în timpul chimioterapiei cu sulfamide (oligurii alarmante) şi care s'ar prelungi mai mult de 24 ore, însoţită fiind de colici renale — sulfamidoterapia trebue imediat suprimată.

Celelalte fenomene: leucopenia, albuminuria, turburările digestive, etc., sunt mai puțin grave.

Dacă avem în vedere cele expuse mai sus, atunci cu ușurință putem aplica chimioterapia cu sulfamide, grație toleranței cu care sunt suportate și prin lipsa de accidente, obținând rezultate excelente.

Am încercat și în alte cauri de glomerulonefrită ematogenă chimioterapia cu sulfamide, obținând numai ușoare ameliorări sau niciun rezultat. De altfel știm că unele glomerulonefrite acute ematogene sunt foarte capricioase la tratament (caz. I.) și numai după o lungă observație și tratament putem ajunge la oarecari rezultate. Ca atare se pune întrebarea de a decide dacă în glomerulonefrita acută terapia cu sulfamide este tolerată, este eficace și trebue aplicată cu regularitate? La această chestiune — trebue să mărturisim — e foarte greu să răspundem, căci depinde de foarte mulți factori: individ, ipersensibilitate sau anafilaxie, toxicitate și de coeficientul înlocuirii vitaminei H_1.

In literatura străină sunt publicate o serie de observațiuni asupra nefritelor acute de origine scarlatinoasă, postanginoasă, gripală, impetiginoasă, etc. tratate cu sulfamide (sulfanilamidă, sulfapiridină, sulfathiazol) cu toleranță și rezultate uimitor de bune; așa *Luet* și *Williams* din Statele Unite ale Americei, *Lange* din Suedia, *Garrahan* și *Ruiz* din Argentina, *Gaal* din Ungaria, *Marcel* din Elveția, *Anghel, Pascal* și *Lăzărescu* din România.

Nu putem trece cu vederea să nu amintim alți autori cari au fost nevoiți să recurgă la tratamentul cu sulfamide, înaintea oricărui alt tratament astfel *Bickel, P. Guye* și *M. Demole* în cazul unui bolnav — afectat de glomerulo nefrită difuză, apare o meningită cerebrospinală epidemică pentru care motiv a fost nevoit urgent să aplice sulfamidoterapia masivă. Aceiași autori, într'un alt caz al unui soldat afectat de o formă gravă de glomerulo-nefrită acută post anginoasă (caracterizată prin albuminurie masivă 15 gr.‰ cu ematurie, ipertensiune, edeme, azotemie 105 gr.‰ și oligurie 200 cmc.) la care apare o meningită acută purulentă — care în 24 H. a ajuns la comă — aplică chimioterapia cu sulfamide în doze mari.

Autorii de mai sus, obțin rezultate foarte bune în aceste două cazuri, ca și într'un al treilea caz, în care oliguria era abia de 30 cmc. în 24 H. atât în ce privește meningita, cât și în starea renală.

Față de toate aceste publicațiuni izolate, care se referă numai la 2—3 cazuri, merită să menționăm lucrarea americanilor *Villiams, Longcope* și *Janeway* publicată în 1942. Acești autori cu experiență mai mare, fac un studiu comparativ pe 107 cazuri de glomerulonefrite acute tratate prin metodele terapeutice obișnuite și 42 cazuri la care pe lângă tratamentul clasic, aplică în plus o cură mai mult sau mai puțin prelungită de sulfamide, în doze mijlocii de 2,4—3,6 gr. pro die. In alte cazuri ei au aplicat chiar doze mult mai mari, iar bolnavii după vindecare au putut fi controlați mai mulți ani de-a-rândul. Ei ajung la concluzia, că în 74% a cazurilor tratate cu sulfamide obțin vindecarea definitivă, față de 52% a cazurilor tratate cu metoda obișnuită. Mai mult, ei observă o mortalitate de 2,5% a cazurilor tratate cu chimio-terapia sulfamidică și un procentaj de 11% la ceilalți. Rezultă clar din această statistică, că sulfamido terapia în nefritele acute este o indicație absolută.

Aceste rezultate nu se pot asemăna cu cele obținute în chimio-terapia sulfamidică a gonoreei, meningitei cerebro-spinale epidemice, pneumoniei, erizipelului și dizenteriei, etc., totuși sunt promițătoare că într'un viitor apropiat va apare o sulfamidă cu care vom putea obține aceleași rezultate strălucite ca în celelalte afecțiuni care reacționează specific la sulfamide.

Care este acum sulfamida pe care am putea-o recomanda? Din cele expuse la capitolul posologiei și modul de administrare reese că sulfathiazolul (eleudronul sau cibazolul) are cele mai multe aventajii dintre toate preparatele care ne stau la dispoziție. Autorii americani: *Williams, Longcope* și *Janeway* preferă sulfanilamidele; *Gaal* Ungaria, *Marcel* Elveția — eleudronul, iar *Bickel, P. Guye* și *M. Demole* din Elveția cibazolul. In cazurile noastre, am întrebuințat eleudronul (12 cazuri) și cibazolul (5 cazuri) așa, că preferința noastră este pentru sulfathiazol, care este bine tolerat, mai puțin toxic și se procură relativ ușor din comerț. Inafară de aceste constatări, cu aceste preparate nu se descriu turburări grave (colice renale, anurii, etc.), apărute în cursul sau după tratamentul nefritelor. Sunt semnalate extrem de rar chiar în timpul tratamentului doar foarte ușoare turburări digestive (grețuri, vărsături, cefalee, care cedează imediat prin suprimarea administrării sulfamidelor. In ce privește cazurile noastre, n'am observat aceste turburări. Dacă avem în vedere pe de o parte precauțiunile de mai sus, iar pe de altă parte rezultatele frumoase obținute de autorii străini și chiar de noi, toate acestea ne îndrituesc să încercăm sulfathiazol în terapia glomerulo-nefritelor acute ematurice. Ne punem întrebarea dacă în toate stadiile evolutive (acut, subacut și cronic) și în toate formele (glomerulo-nefrita de focar și glomerulo-nefrita difuză) putem recomanda sulfamido-terapia sau trebue să facem uneori oarecari rezerve? Vom căuta ca în cele ce urmează să distingem indicații absolute și indicații relative.

1. Așa în *glomerulo-nefrita ematogenă de focar* (herdförmige glomerulo-nephritis a lui Volhard) recomandația este „absolută", deoarece procesul este acut în majoritatea cazurilor și simultan caracterizat pe de o parte prin: leucocitoză, viteza de sedimentare accelerată, temperatură etc., iar pe de altă parte inundarea

directă a rinichiului prin streptococi — sau eventual alţi microbi — pe care îi putem evidenţia în urină. In această formă ori de câte ori infecţia cauzală (agentul patogen): anghina acută, pyodermiile, scarlatina, febra puerperală, pneumonia, etc. răspunde favorabil la sulfamido-terapie, ameliorările sau vindecările nefritelor se obţin cu aceeaşi rapiditate. Astfel de acţiuni favorabile s'au obţinut şi în meningo-nefritele cu pneumococi şi meningococi.

2. *In glomerulo-nefrita acută difuză* (difusse glomerulo-nephritis a lui Volhard) unde totalitatea glomerulilor este lezată şi unde streptococul lucrează dela distanţă — indicaţia unei sulfamido-terapii s'ar părea puţin probabilă. In acele cazuri unde procesul este recent activ caracterizat prin: febră, leucocitoză, viteză de sedimentare accelerată, cantitatea suficientă de urină bogată în leucocite, ematii dar mai ales cilindrii granuloşi — indicaţia la fel este „absolută". In aceste forme sulfamido-terapia se execută în condiţii excelente, iar rezultatele vindecărilor sunt imediate şi în cele mai multe cazuri definitive.

3. *In formele subacute* apiretice, indicaţia sulfamido-terapiei este „relativă", având în vedere că se lucrează pe un teren debilitat — unde procesul este mai puţin activ — iar acţiunea microbilor este mult accentuată. In aceste forme lucrăm în condiţii departe de a fi ideale deoarece ştim că în sulfamido-terapie se obţin rezultatele cele mai frumoase şi rapide numai în fazele acute în primele două-trei săptămâni unde procesul este activ acut şi generalizat — în cele subacute rezultatele vor fi eminamente variabile dela un caz la altul. Uneori excelente (cazul prim al nostru), alteori mediocre, în câteva cazuri de ale noastre obţinând uşoare ameliorări. Şi acestea ne demonstrează în plus că chimio-terapia cu sulfamide trebue întreprinsă într'o fază cât mai precoce.

Din experienţele lui *Marcel, Bickel* cât şi din ale noastre rezultă, că nu este permis să neglijăm sulfamido-terapia în glomerulo-nefritele apiretice mai ales în formele recalcitrante, în care toate celelalte încercări terapeutice (asanarea focarului de infecţie, regimul sec, declorurat — medicaţia cardio-vasculară asupra parenchimului renal, etc.) n'au dat niciun rezultat.

4. *In nefritele cronice* indicaţia este *„foarte rezervată"*. Unii autori ca *Bickel* susţin că trebue să încercăm şi chimio-terapia cu sulfamide, după ce în prealabil s'a făcut extirparea infecţiei de focar amigdalian (amigdalite cronice în aparenţă neinsemnate) care întreţin nefrita şi servesc ca punct de plecare.

Până mai anii trecuţi mai ales autorii americani: *Rhoads şi Dick* etc. în glomerulo-nefrita acută se mulţumeau pe lângă tratamentul medicamentos — dietetic să facă şi asanarea infecţiei de focar — obţinând aproape în toate cazurile ameliorări, mai rar vindecări definitive. Am recurs şi noi la 2 cazuri (cazul 1 şi 3) la amigdalectomie după care în mod obişnuit se agravează transitoriu pentru câteva zile, toate simptomele (albuminuria, ematuria, azotemia, cilindruria, leucocitoza, viteza de sedimentare) ca pe urmă să regreseze întregul proces mai mult sau mai puţin activ, deşi în aceste două cazuri n'am observat nicio ameliorare (la cazul 1 după 38 zile, iar la cazul 3 după 14 zile) din care cauză am recurs la sulfamido-terapia cu eleudron. Aceasta este o dovadă în plus că, acolo unde infecţia de focar a produs leziunea viscerală — nu este suficientă asanarea focarului ci trebue să tratăm şi leziunea organică, ca să putem obţine vindecarea definitivă.

Experienţele şi observaţiile clinice se înmulţesc pe zi ce trece, astfel unii autori *Marcel, Bickel* susţin că sulfamido-terapia în glomerulo-nefrita acută trebue completată cu asanarea radicală a infecţiei de focar (amigdalian), care de regulă se face numai în perioada subacută pentru a preveni agravarea amintită mai sus. Alţii în schimb propun un tratament combinat; cu 4—5 zile înainte de amigdalectomie administrarea a doze medii (2—4 gr.) de eleudron sau cibazol (după preferinţă) — tratamentul se va prelungi de regulă imediat zilelor consecutive operaţiei — *Bickel.*

In cazurile care tind la cronicitate unde infecţia de focar este atenuată numai acest tratament combinat (sulfamide-operaţie-sulfamide) nu este suficient, se recomandă o cură de întreţinere cu eleudron sau cibazol în doze minime 2—3 gr. pe zi, 3—4 zile, la intervale mai mult sau mai puţin regulate, variind dela caz la caz. Prin acest tratament vom avea ocazia şi plăcuta surpriză de a constata după observaţie mai îndelungată, că nefrita se ameliorează după fiecare cură (repriză). Uneori această ameliorare va fi transitorie — alteori chiar definitivă. Acest tratament de întreţinere este o adevărată artă în medicina internă şi variază dela individ la individ, depinzând în foarte mare măsură de infecţia de focar — eventual dacă nu au rămas resturi după amigdalectomie — sau nu s'a refăcut parţial ţesutul limfoid la nivelul operaţiei.

Concluzii

1. Indicaţie admisă în general că în anumite forme de glomerulonefrită să nu se administreze sulfamide — în baza rezultatelor obţinute această presupunere nu mai are valoare absolută. S'a observat că rinichii bolnavi suportă relativ bine chimioterapia cu sulfamide, cu condiţia ca diureza să se menţină la nivelul optim.

2. Rezultatele favorabile obţinute, ne îndrituesc să încercăm sulfamidoterapia în toate formele de glomerulonefrită ematogenă. In glomerulonefrite acute parţiale dar şi în glomerulonefrite difuze cu focare infecţioase active, chimioterapia cu sulfamide este îndreptă-

ţită. In glomerulonefritele subacute, dar mai ales în cele cronice acest tratament este numai relativ indicat.

3. Se pretează la sulfamidoterapie toate glomerulonefritele acute ematogene — unde procesul renal este activ: leucocitoză, febră, viteză de sedimentare accelerată, dar mai ales unde se constată în sedimentul urinar ematii, leucocite şi cilindrii granuloşi (numite glomerulonefrite cu ematii şi cilindrii granuloşi).

4. In glomerulonefritele care sunt întreţinute de o infecţie de focar trebue să se facă un tratament combinat: sulfamide, asanarea infecţiei — sulfamide. Numai aşa vom putea obţine rezultate eficace şi durabile.

5. In glomerulonefritele acute, care evoluează cu azotemie şi oligurie, terapia cu sulfamide poate da rezultate foarte bune.

6. Acţiunea sulfamidelor, se manifestă după primele ore, prin clarificarea urinei, scăderea progresivă a albuminei, azotemiei, ipertensiunii, etc.

7. Cu cât chimioterapia a glomerulonefritei acute este începută într'o fază mai precoce, cu atât rezultatele vor fi mai favorabile. Remarcabil este în unele cazuri rezultatul acestui tratament, care se reduce la 4—5 zile — comportându-se ca un adevărat tratament abortiv.

8. Tratamentul inaugurat de noi este un tratament care începe cu doze mici în primele 2 zile (2—3 gr.) şi numai dacă nu avem fenomene de intoleranţă dăm doze mai mari.

CLINICA MEDICALĂ I

Director: Prof. Dr. I. Haţieganu

Societăţi medicale

REUNIUNEA ANATOMICĂ

Şedinţa II-a din 14 Decemvrie 1944.

Prezidează: Profesor Dr. TITU VASILIU.

1. *Profesor Titu Vasiliu* şi *Conf Dr. A. Moga:* **Consideraţiuni asupra unui caz de anemie pernicioasă cu examen autopsic** (194 A. S. P.).

Anemia pernicioasă, cea mai bine studiată din toate anemiile, are astăzi un cadru bine stabilit. Se poate vorbi de anemie pernicioasă tip Biermer, înţelegând ceea ce alţii numeau sindromul anemiei *„criptogenetice"*. Delimitarea sindromului se face prin tratamentul specific cu ficat, care produce o ameliorare, cât şi prin faptul că dacă nu se cunoaşte agentul etiologic precis în forma lui eficientă, există însă factorul antipernicios al lui Castle, un câştig mare în determinarea condiţiilor cauzale. Hematologic după Ehrlich şi Naegeli, confirmată de mulţi autori, prezenţa de *megaloblaste* în sânge, pe lângă caracterele de hipercromie, sunt elemente de valoare aproape absolută. Noua metodă a mielogramelor prin puncţie sternală vitală vine să precizeze prin prezenţa megaloblastelor, cât şi a leucopeniei cu o hipersegmentare a polinuclearelor tabloul anemiei pernicioase. Numărul plăcuţelor de asemenea este diminuat în sânge şi megacariocitele lipsesc din măduva sternală.

In cazul studiat de autori, aproape toate aceste caractere sunt prezente, afară de megaloblaste în sângele circulant. Semnele clinice sunt şterse, fiind prezente glosita şi achilia. Lipsa simptomelor nervoase, a *mielozei funiculare* nu au putut exclude diagnosticul dar nici să-l confirme.

Examenul autopsic în anemia pernicioasă nu poate pune prin el însuşi, diagnosticul în mod ferm. In cazul de faţă activitatea măduvei osoase a femurului şi mărirea cantităţii măduvei sternale şi costale sunt leziuni întâlnite nu numai în anemia pernicioasă tip Biermer ci şi în formele de anemii leucemice, deşi nu au exact acelaşi caracter. Histologia acestor ţesuturi mădulare este de asemenea doveditoare, pentrucă o îmbogăţire a măduvii printr'o îmbogăţire a celulelor sale poate fi făcută de mieloblaşti şi mielociţi, precum se întâmplă în mieloze.

In preparatele histologice ale noastre se constată o hiperplazie cu celule vădit mai mari, care de sigur nu ar putea fi deosebite de megaloblaşti. Cum a fost însă făcută această deosebire? Graţie preparatului recoltat în vieaţă prin puncţie sternală, unde se văd megaloblaşti tipici. Am putut astfel afirma că celulele mari din preparaţiuni sunt megaloblaşti, confirmând diagnosticul de anemie pernicioasă criptogenetică.

Autopsia, dacă prin ea însăşi nu stabileşte diagnosticul, este de neînlăturat pentru eliminarea unor procese, precum sunt cele tumorale ale stomacului, sau panmieloftiziile, destrucţiuni în care măduva, în special histologic, are un caracter deosebit de cel al reticulo-endoteliozei.

2. *Prof Dr. V. Papilian* şi *Dr. C. Antonescu:* **Glandele endocrine şi sincopa adrenalino-cloroformică.**

Cercetările anterioare publicate în 1937 au arătat că hormonul folicular şi extractul total testicular este capabil să împiedece sincopa adrenalino-cloroformică.

Acest fapt ne-a îndemnat să extindem cercetările noastre şi asupra celorlalte glande endocrine, a căror rezultate le comunicăm ca date preliminarii.

Am obţinut următoarele rezultate:

1. *Corpul galben* (utilizând corpul luteu Richter) a împiedecat sincopa adrenalino-cloroformică.

2. *Extractul total de ovar* (utilizând preparatul Fournier), împiedecă sincopa dar numai într'o anumită cantitate, ca expl. 2 cc/5 kgr greutate animală, căci 1,6 cc/6 kgr greutate animală n'a împiedecat sincopa.

3. *Extractul plancetar* (utilizând Placenta Richter), împiedecă sincopa.

4. *Extractul mamar* (utilizând Mamma Richter), împiedecă sincopa în anumită cantitate, ca de expl. 3 cc/8 kgr greutate animală încă împiedecă, pe când 2 cc/15 kgr greutate animală nu împiedecă sincopa.

5. *Extractul paratiroidian* (utilizând Paratireoidea Richter), împiedecă net sincopa.

6. *Extractul epifizar* (utilizând preparatul Richter), împiedecă net sincopa.

7. *Extractul total de ficat* (utilizând Hepracton Merck sau Pernaemon Organon), împiedecă sincopa.

Am trecut la o a doua grupă de experienţe, în care am extirpat diferite glande endocrine, după cum urmează:

1. *Extirparea pancreasului* împiedecă sincopa, fapt care a fost evidenţiat prin următoarele experienţe: sincopa nu se produce nici la animalul atropinizat şi cu pancreasul extirpat, (cercetări anterioare au dovedit că atropinizarea este o favorizantă a producerii sincopei adrenalino-cloroformice).

2. *Extirparea splinei* favorizează producerea sincopei, fapt care a fost pus în evidenţă prin următoarele experienţe: amestecul de cloroform-eter crează o stare de rezistenţă la sincopă, dar ea se produce în aceste condiţiuni dacă s'a extirpat splina; administrarea de extract total testicular împiedecă simcopa, proprietate care se pierde asupra unui animal cu splina extirpată.

3. *Profesor Titu Vasiliu* şi *profesor Marius Hângănuţ:* **Endangeită obliterantă a vaselor meningiale** (213 A. I. A. P.).

Autorii expun evoluţia clinică şi rezultatul examenului autopsic al unui bolnav sucombat cu hemoragie cerebrală în Clinica Balneologică. Este vorba de un bărbat de 42 ani, învăţător, având antecedente rugeolă, pneumonie şi poate şi accese de malarie. Bolnav din 1937, deci dela vârsta de 35 ani, se plânge necontenit de dureri de cap, vâjâituri, turburări vizuale şi oboseală; în anul următor are fenomene de hemoragie cerebrală. Insănătoşit, mult timp nu prezintă nicio turburare, apoi iarăşi are dureri intense sciatice în extremităţi, greţuri şi vărsături, trebuind să stea în pat; este afebril. Semnele de iritaţie meningială şi puncţia lombară sangvinolentă stabilesc diagnosticul.

Pe masa de autopsie se constată focare de meningo-encefalită, cu retracţiuni ale meningilor moi şi scoarţei cerebrale în lobul olfactiv drept. O massă hemoragică acopere aproape tot meningele, mai cu seamă la nivelul protuberanţei şi de-a-lungul silvianelor. Arterele bazilare sunt moi, nu prezintă îngroşări arteriolosclerotice. In ventriculii laterali, mijlociu şi în ventriculul al IV-lea hemoragie. Inima moale, friabilă, cu ventriculul stâng foarte dilatat. Ficat de stază, splină uşor mărită şi moale. Rinichii mai moi, puţin tumefiaţi.

Examenul histologic arată alteraţii ale arterelor menigiale foarte exprimate. Peretele este inegal ca grosime, endartera aderentă de masse sangvine. Straturile musculare sunt dislocate şi pătrunse de sânge. Pe alocurea, în regiunile focarelor mai vechi, se vede o îngroşare a endarterei printr'o creştere a intimei şi muscularei. Nu este vorba de un tromb organizat ci de proliferaţia elementelor peretelui. Nu sunt caractere de periarterită ci numai de *endangeită*. Vasele din ficat şi din rinichi prezintă oarecare leziuni degenerative ale peretelui, fără tromboze.

Acest caz face parte din îmbolnăvirile vaselor în special arteriale, dar şi venoase deşi nu pot fi surprinse în toate locurile unde se găsesc. Hemoragiile cerebrale fără cauzele obişnuite: arterioscleroză, sifilis, au rămas un teren necunoscut. In timpul din urmă, odată cunoştinţele de allergie, despre infecţia de focar şi despre leziunile cardiovasculare zise reumatice, au început să fie ceva mai lămurite. Prof. Titu Vasiliu (anatomo-patologic), şi Prof. I. Goia (clinic), împreună cu colaboratorii lor, au putut să descrie caruri multiple de leziuni vasculare în diferite părţi ale organismului, dând aspecte clinice proteiforme cu aparenţa unor organopatii ce nu-şi găseau explicaţia, lăsând diagnosticul nelămurit şi unde boala principală era a arterelor. Hemoragia este un caracter allergic prin excelenţă, iar allergia este un proces deslănţuit de focare infecţioase. Endangeita obliterantă este o boală generală vasculară allergică de focar, sau este o boală specifică (Arnold) ceea ce rămâne de probat.

Cazul de faţă se înscrie alături de cele publicate de noi şi de cele extrase din numeroasele publicaţii ale literaturii străine.

Revista cărţilor

O nouă problemă socială în regiunile noastre miniere focarul de ankilostomiază din regiunea Anina-Resiţa de *Dr. Gh. Cădariu* şi *Sofia Dr. Cădariu.* Supliment la Buletinul Eugenic şi Biopolitic Vol. XV. Anul 1944.

Ca angajaţi ai Casei de Asigurări Sociale Reşiţa, şi al Soc U. D. R., soţii Dr. Cădariu impresionaţi de urmările nefaste ale infestaţiunii de ankilostomiază au înţeles să deştepte un interes viu pentru remedierea unui rău neglijat la noi dela finea secolului trecut.

Programul cercetărilor îndelungate prin numeroase anchete a fost fixat pe 3 obiective:

1. Constatarea condiţiilor existente desvoltării ciclului evolutiv extern al ankilostomei în interiorul minei. Se constată o temperatură de 25—30° C, umiditate relativă înaltă, luminaţie foarte redusă, ventilaţie bună dar variată, prezenţa prafului umed de cărbune, la toate aceste se mai adaugă starea neigienică a closetelor interne şi externe.

2. Gradul de infestaţie al minerilor din profunzime şi suprafaţă:

Grupul:	Nr. cercetaţi	% pozitivi	% alţi paraziţi
Mineri lucrători în profunzime, Anina . . .	1029	74.8%	36.9%
Mineri lucrători Utriş .	85	79.8%	25.7%
Mineri la suprafaţă . .	78	toţi negativi	—
Familiile celor mai infestaţi mineri , . . .	126	toţi negativi	—

Din punct de vedere clinic, starea patologică prezentau numai 25% a celor infectaţi şi se manifesta prin anemie pronunţată, astenie ca simptoame cardinale pe lângă o serie întreagă de alte simptoame suprapuse de patologia altor boli.

Cu ocazia acestor cercetări s'a remarcat asociaţia prea deasă a infecţiunilor în deosebi din partea aparatului respirator — digestiv, — renal, în mare parte de natură şi origină profesională.

In faţa acestei situaţii autorii au propus ameliorări în ce priveşte îndepărtarea dejectelor prin latrine septice la suprafaţă şi closete portabile în profunzime, ameliorarea ventilaţiei, îngrijirea hainelor şi încălţămintei, aprovizionare cu apă potabilă şi alimente.

Aceste măsuri trebuesc completate cu examene coprologice prin control periodic, la toată populaţia minieră.

Programul de lucru este destul de complicat şi executarea trebue garantată prin colaborarea tuturor factorilor operativi ai Serviciilor sanitare interesate la această problemă de interes naţional.

Dr. T. Turcu

„Noţiuni din arta obstetricală" de *Prof. Cr. Grigoriu* şi *Prof. Tr. Popoviciu, 1944, Tip. Cartea Rom. Sibiu.*

„Noţiuni din arta obstetricală" a *d-lor Prof. Cr. Grigoriu şi Tr. Popoviciu,* pentru uzul elevelor moaşe este o Carte binevenită. Ea oferă într'un mănunchiu cunoştinţele necesare documentării unei moaşe, care pe lângă, că trebue să stăpânească ceea ce obstetrica rurală îi reclamă, dar şi îi pune la îndemână noţiuni pentru cultura generală.

In adevăr volumul începe cu o succintă anatomie şi fiziologie a corpului omenesc, atât, cât eleva-moaşă este obligată să cunoască şi pe care nu le poate neglija, căci ea nu poate să rămână străină de ceea ce clădeşte şi animă organismul uman, în

care se va găsi şi partea ce o interesează pentru obstetrică, în deosebi. Fără însă a cunoaşte corelaţiile, oricât de sumar, între organe, nu va putea să înţeleagă complet partea obstetricală.

Intr'un capitol mai detaiiat se deapănă specialitatea propriu zisă; în el fiziologia obstetricală e suficient expusă, mecanismul travaliului tip, ţinuta celei ce asistă la naştere, preparativele necesare unei inteligente asistenţe sunt arătate perfect.

Urmează un capitol de obstetricie patologică, atât cât trebue şi cât poate fi înţeleasă în limita cunoştinţelor de patologie ale elevelor-moaşe. Apoi un capitol de puericultură uzuală.

Dar autorii nu se mulţumesc cu atât. Ei dau în câteva pagini maladiile frecvente la femee, ceea ce constitue o idee foarte bine venită, căci rolul moaşei rurale şi urbane este covârşitor în campania de depistare a stărilor morbide genitale, în faza terapeutică şi în special pentru cancerul uterin.

Finalul volumului este completat cu ajutoarele ce se pot da la accidentaţi. Oare nu rămâne adeseori moaşa singurul element sanitar în satul unde activează, înlocuind pe medic sau agentul sanitar? De aceea aceste noţiuni imperios trebue să le cunoască.

Pentru şcolile pregătitoare de personal sanitar auxiliar ar trebui să se practice predarea disciplinelor fundamentale, unitar, pentru toţi, în primul an. Din anul al II-lea se poate vorbi de o specializare în sensul sorei de ocrotire, sorei infirmiere, moaşă, agent sanitar sau tehnician sanitar.

Volumul *Profesorilor Cr. Grigoriu şi Tr. Popoviciu* dela Clinica Obstetricală din Cluj la Sibiu, este complet şi reprezintă experienţa didactică a D-lor, pentrucă au învăţat şi au produs pentru Ardeal peste 1000 moaşe, educate în şcoala ce au condus. Cartea este redactată în bune condiţiuni şi este ilustrată cu 145 figuri, bine alese.

Imi face o plăcere a recensa acest volum, dar simt şi o datorie de a-l recomanda cu insistenţă elevelor şcoalelor de moaşe, tuturor ce urmează o şcoală sanitară, chiar studentului în medicină. Aceste categorii de muncitori sanitari şi medicali să aibă cartea în biblioteca lor, pentrucă în ea vor găsi cunoştinţi, instrucţiuni, lămuriri în multe împrejurări dificile de obstetrică curentă.

Pentru moaşă, în deosebi, va fi cartea profesiunei sale, care trebue s'o întovărăşească în permanenţă dela începutul până la finele carierii sale.

Pr. Plăcinţeanu

Osteomielita (Anatomie, Clinică, Terapeutică) de *Dr. Marin Teşoiu.* Un volum 418 pag. Tip. R. Cioflec Bucureşti, 1944.

A apărut lucrarea cu titlul de mai sus, care are la bază cazurile de osteomielită internate şi tratate în Clinica Chirurgicală din Cluj pe timp de 20 ani, precum şi experienţa autorului într'o practică pe teren de 4 ani, mai ales că însăşi autorul a suferit de această boală.

In cele 418 pagini ale lucrării boala este tratată cu toate detaliile necesare cunoaşterii profunde a problemei, din punct de vedere etiologic, patogenic, anatomo-patologic, clinic, terapeutic. Cartea este ilustrată cu numeroase figuri în text.

Note şi informaţiuni

Numiri. D-l G. Niculescu-Malu a fost numit Secretar General la Departamentul Educaţiei Naţionale (Mon. Of. Nr. 302—1944).

D-l Prof. Dr. M. Kernbach a fost numit Decan al Facultăţii de Medicină Cluj (Mon. Of. Nr. 13/1945).

In Monitorul Oficial Nr. 13 din 17 Ianuarie 1945 a apărut Decretul Nr. 57 prin care:

D-l Conferenţiar definitiv Dr. Ion Gavrilă este înălţat ca profesor titular la catedra de Clinica Bolilor Contagioase dela Facultatea de Medicină din Cluj.

D-l Conferenţiar definitiv Dr. Traian Popovici, este înălţat ca profesor titular la catedra de Semiologie Obstetricală şi Ginecologică la aceeaşi Facultate.

D-l Dr. Ion Olteanu este numit provizoriu până la concurs în postul de medic secundar la Serviciul Maternitatea dela Spitalul din Sighişoara (Mon. Of. Nr. 292—1944).

D-l Dr. Popp Ştefan, medic sec. cu concurs la Spitalul V. Babeş—Braşov, se transferă la cerere în postul vacant de medic sec. dela Clinica II-a Medicală dela Spitalul Public—Sibiu (Mon. Of. Nr. 293/1944).

D-na Dr. Ag. Mihalca Danija, medic sec. prov. la Sanatoriul Tbc. Sibiu, se transferă în aceeaşi calitate în postul vacant de medic sec. dela Spitalul contagioşi „V. Babeş" Braşov (Mon. Of. Nr. 293—1944).

D-l Dr. Niculescu T. Ion, se numeşte provizoriu până la concurs în postul vacant de medic sec. dela Sanatoriul Tbc. Sibiu.

In Mon. Of. Nr. 302 din 31 Dec. 1944 s'a publicat Decretul-Lege despre înfiinţarea şi organizarea Universităţii de Vest cu sediul la Timişoara cu următoarele Facultăţi: Drept, Litere şi Filosofie, Ştiinţe, Medicină umană, Medicină veterinară, Farmacie şi Teologie.

Redacţionale

Costul abonamentului la revistă pe anul 1945 este de 3000 lei, un număr izolat 400 lei.

Costul tiparului peste 3 pagini va fi suportat de autor, 3000 lei pagina.

Laborator de produse chimice farmaceutice

NEOFARM

București, Șos. Vitan 11
Telefon 5.73.46

CEVIT

Vitamina C. pură

Tablete: Tub 12 buc. à 0.05 gr.

Soluție 5% în injecții de 1 și 2 cmc.
Soluție 10% forte în injecții de 5 cmc.

FERROVITAMIN

LEVOASCORBINAT FEROS
(Fier cu vitamina C)

Pentru tratamentul tuturor anemiilor

Cutii cu 5 fiole à 5 cmc. Injecții intravenoase
Tablete: flacon cu 30 de buc. 3—5 tablete la zi

SALYTOPHAN

Pentru tratamentul reumatismului cronic, acut și subacut

Intramuscular: cutii cu 5 fiole à 5 cmc.
Salicilat de sodiu 0,50 gr.
Fenilchinolin
Carbonat de sodiu 0,50 gr.
Anestezic 0,03 gr.

Intravenos: cutii cu 5 fiole à 10 cmc.
Salicilat de sodiu 0,50 gr.
Fenilchinolin
Carbonat de sodiu 0,50 gr.

HYGEA

ANTISCORBIN

Produs de vitamină „C“ (L-Ascorbinat de sodiu):

Injecții:	0,05/1 cmc.	—	cutia cu 10 fiole
„	0,10/2 „	—	„ „ 5 „
„	0,50/5 „	—	„ „ 3 „
Tablete:	0,05		tubul cu 12 tablete

BEVITAMIN HYGEA

Produs de Aneurin, Factorul „B_1“:

Injecții:	0,005/1 cmc.	—	cutia cu 3 fiole
„	0.005/1 „	—	„ „ 6 „
„	0,025/1 „	—	„ „ 3 „
Tablete:	0,003		tubul cu 20 tablete

FOLLICULIN HYGEA

Soluție oleioasă de Dihidrofolliculin Benzoic:

Injecții:	10.000 .U. I.	cutia cu	3	fiole	1 cmc.
„	10.000 .U. I.	„ „	6	„	1 „
„	50.000 .U. I.	„ „	3	„	2 „

FABRICA HYGEA-CLUJ S. A. R. BUCUREȘTI

SPLAIUL UNIRII 27 **TELEFON: 4-22-44**

Anul V. Nr. 3 Martie 1945

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL * SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICA
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

DIRECTOR:
Prof. Dr. I. GAVRILĂ

COMITETUL DE REDACŢIE:
Prof. Dr. I. Aleman, Prof. Dr. M. A. Botez, Prof. Dr. V. Baroni, Prof. Dr. Gr. Benetato, Prof. Dr. V. Bologa, Prof. Dr. Gh. Buzoianu, Prof. Dr. C. Crişan, Dr. I. Cosma, Prof. Dr. L. Daniello, Doc. Dr. O. Filipescu, Prof. Dr. I. Goia, Prof. Dr. C. Grigoriu Prof. Dr. J. Guiart, Prof. Dr. M. Hănganuţ, Prof. Dr. I. Haţieganu, Dr. L. Ionaşiu, Prof. Dr. M. Kernbach, Prof. Dr. I. Manta, M. Manta, Dr. C. Manta, Prof. Dr. D. Michail, Prof. Dr. I. Moldovan, Prof. Dr. D. Negru, Prof. Dr. V. Papilian, Prof. Dr. Al. Pop, Prof. Dr. R. Popa, Prof. Dr. Gh. Popoviciu, Prof. Dr. Tr. Popovici, Dr. A. Popu, Dr. Gh. Preda, Prof. Dr. S. Sacăreanu, Prof. Dr. I. Stoichiţa, Prof. Dr. M. Sturza, Dr. I. Sturza, Prof. Dr. C. Tătaru, Prof. Dr. E. Ţeposu, Prof. Dr. C. Urechia, Dr. L. Ursu, Prof. Dr. T. Vasiliu, Prof. Dr. C. Velluda.

REDACŢIA ŞI ADMINISTRAŢIA
Clinica ginecologică şi obstetricală Cluj—Sibiu
str. Haller Nr. 1
Telefon 45

SUMARUL:

Articole ştiinţifice:

Prof. Dr. Al. Pop şi Dr. A. Nana: Rezecţie hepatică în tratamentul unui caz de chist hidatic multilocular al ficatului . . . . . Pag. 89
Gr. Benetato — I. Florescu — I. Baciu: Rolul sistemului nervos central în efortul de apărare antimicrobiană a organismului . . . . . „ 92
Prof. Dr. D. Michail: Chirurgia actuală a căilor lacrimale . . . . . „ 100
Profesor Dr. Titu Vasiliu: Clasificarea sindroamelor reticulare: reticuloza, reticulosarcomatoza, reticulosarcomul . . . . . „ 109
Profesor Dr. C. I. Urechia şi Dr. Leonida Dragomir: Epilepsie după o tentativă de strangulare „ 112
Dr. Petre Ţârlea: Determinările cutanate ale Sindromului varicos . . . . . „ 112
Conf. Dr. I. G. Russu şi Drd. V. V. Papilian: Echilibrul simpatico-parasimpatic şi sincopa adrenalino-cloroformică . . . . . „ 116
A. Moga şi C. Meţianu: Afecţiunile arteriale în reumatism . . . . . „ 120

Medicină preventivă:

Profesor Dr. I. Stoichiţa: Orientări noui în profesiunea medicală . . . . . „ 128
Dr. Mihăese Octavian: Raport epidemiologic asupra febrei tifoide din comuna Lupşa-Turda „ 131

Medicină de război:

Dr. Ilian I. Virgil: Leziunea vaselor poplitee în plăgile de război . . . . . „ 133
Dr. Ioan Prăgoiu şi Dr. Eugen Comşa: Fizio-patologia bonturilor de amputaţie în chirurgia de război . . . . . „ 136

Note şi informaţiuni . . . . . „ 140

Inscrisă la Tribunalul Sibiu, Secţia II-a, sub Nr. Fl. 67/1941.

ACITOPHOSAN

remediu sigur în combaterea gripei
și răcelei / 2—8 tablete pe zi

In pneumonii, bronchopneumonii și alte boli infecțioase
excitantul sistemului Cardio - Vascular

ADIGAN

soluție, — injecții și tablete

Preparat de digitală, pur — precis titrat — inofensiv și netoxic

In dispepsie — achilie gastrică și pancreatite cronice

PANCRIN

Conține totalitatea fermenților pancreatici / 3—6 tablete pe zi

FABRICA DE PRODUSE CHIMICE fostă

GEDEON RICHTER S. A. R

București V, Strada Logofătul Tăut Nr. 99

Telefon 5.69.03

HYGEA

BRONCHOTIOFAN

Sirop

EPHEDRIN
BROMOFORM
COFEIN NATR. BENZ.
SENEGA—ACONIT

Bolile căilor respiratorii

Bronşite
Cathar
Pneumonie
Influenţă gripală
Traheită
Laringită

IPECODAL

Tablete

CODEIN PHOSPH.
PLV. DOWERI
ACID ACETYLO-SAL.

Bolile catarale ale căilor respiratorii

Anghină pectorală
Tuse
Laringită

SULFAZOL

Tablete

CHLORHYDRAT DE SULFAMIDO-CHIRISOIDINĂ
AMINOBENZENSULFAMIDA

Septicemii

Scarlatină
Erizipel
Endocardită lentă
Avorturi septice
Faceri complicate

Fabrica HYGEA-CLUJ S. A. R. Bucureşti

PENTRU PRODUSE CHIMICE ŞI FARMACEUTICE

Splaiul Unirii 127 — Telefon 4.22.44

Produse „UFAROM“

Beneurin

Vitamina B,

injecţii mitte 3 fiole de 1 cmc à 5 mgr.
injecţii forte 3 fiole de 1 cmc à 25 mgr.

Vitamina antinevritică cu indicaţiuni foarte variate, în nevrite de orice origină şi localizare, polinevrite cu turburări spastice şi paralitice, etc.

Ceval

Vitamina C.

injecţii 10/1 cmc 0.05
„ 5/2 cmc 0.10
„ 3/5 cmc 0.50

Acid ascorbic-chimic pur, cu vastă întrebuinţare în toate domeniile medicinei practice, atât în cazurile acute, cât şi în cele cronice.
În scorbut, diateză hemoragică, boli infecţioase (febră tifoidă, pneumonie, tuberculoză, difterie, scarlatină), maladii septice, ulcer gastric şi duodenal, colită, afecţiuni dentare şi ale mucoasei bucale, toxicoza gravidelor, în perioada de lactaţie, morbul lui Basedow, astenie, etc.

Hepacit

Extract de ficat şi mucoasă stomacală.

injecţii 6 fiole à 2 cmc
şi cu 3 fiole à 5 cmc

Este foarte activ, având tolerabilitate perfectă, fiind unul din preparatele cele mai bine desalbuminisate.
Ameliorează rapid starea generală.
Indicat în: anemie pernicioasă, anemii consecutive maladiilor infecţioase, anemii secundare.
Protejează celula hepatică.

Roburose

Obţinută prin hidroliza zaharozei: o moleculă de glucoză plus una de levulovă.

Cutii cu 5 fiole 10 cmc 20%
Cutii cu 5 fiole 10 cmc 40%
Flacoane de 100 cmc 80%

Indicat în afecţiuni cardiace, maladii septico-infecţioase, afecţiuni renale, intoxicaţii, deshidratări şi după intervenţiuni chirurgicale.

Eşantioane medicale şi literatură:

LABORATORUL CHIMICO-FARMACEUTIC
Farm. G. CIOCOIU
Bucureşti, str. Matei Voevod Nr. 35

Anul V. Martie 1945 Nr. 3

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL — SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICĂ
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

Articole ştiinţifice

Rezecţie hepatică în tratamentul unui caz de chist hidatic multilocular al ficatului

de

Prof. Dr. Al. Pop şi Dr. A. Nana

Intre cazurile de chiste hidatice ale ficatului, care se întâlnesc în diferite servicii de chirurgie, echinococoza multiloculară formează un procent extrem de redus. Aceste cazuri reclamă o conduită terapeutică deosebită, întru cât extirparea lor în întregime este o condiţie, care se impune întotdeauna pentru a putea obţine o vindecare definitivă. Această extirpare nu este realizabilă, decât prin rezecţia parenchimului hepatic învecinat, care cu toate pericolele intervenţiunii, prezintă o gravitate mai mică, decât se admite în general.

Astfel după *Bruns*, care a obţinut în anul 1896, primul succes, în echinococoză multiloculară, prin rezecţia parţială a ficatului, s'au mai publicat câteva cazuri cu rezultate încurajatoare. (*Taddei*, *Läwen*, *Viannay*, *Verger*, etc.).

Operând recent în serviciul Clinicei Chirurgicale un chist hidatic multilocular al ficatului, care s'a vindecat în condiţiuni bune, am crezut interesantă publicarea cazului, atât pentru raritatea lui, cât şi pentru conduita terapeutică preconizată.

Inainte de a face câteva consideraţiuni asupra cazului nostru redăm pe scurt *foaia de observaţie*.

Este vorba de fiul unui măcelar (M. I.) în etate de 11 ani din Sibiu, care s'a internat în serviciul Clinicei noastre, pentru o formaţiune tumorală localizată în epigastru şi pentru dureri în aceeaşi regiune, care iradiau spre baza toracelui de ambele părţi, în spate şi în umărul stâng.

In antecedentele heredo-colaterale şi personale nu găsim nimic de relevat.

Boala actuală datează aproximativ de 2 ani, când a debutat insidios prin dureri vagi localizate în epigastru, greaţă, balonări, fenomene care surveneau neregulat, de cele mai multe ori după mâncare, având o durată de câteva ore, după care se simţea din nou bine.

De 5 luni, se simte obosit, prezintă diminuarea apetitului, digestii grele, iar durerile care interveneau tot neregulat, au cuprins întreg etajul abdominal superior. Simultan cu aceste turburări apar modificări la nivelul regiunii epigastrice, care devine mai proeminentă.

In ultimile săptămâni, durerile erau mai intense, regiunea epigastrică mai sensibilă, lipsa poftei de mâncare se accentuiază şi bolnavul începe să slăbească. Cu aceste fenomene se prezintă la consultaţiile Clinicei Infantile, unde, după ce a fost examinat, este trimis Clinicii noastre pentru intervenţie.

La prezentare bolnavul este afebril. Constituţie astenică. Tegumentele şi mucoasele palide anemice, conjunctivele uşor subicterice. Ţesutul celulo-adipos şi muscular slab desvoltate.

Sistemul osos este intact. La fel aparatul cardio-vascular şi respirator nu prezintă nimic patologic. Din partea aparatului digestiv, bolnavul prezintă un apetit capricios, greaţă şi intoleranţă pentru grăsimi. Ficatul şi splina între limitele normale. Aparatul uro-genital şi nervos sunt normale din punct de vedere clinic.

La examenul local se observă, că regiunea epigastrică în jumătatea ei stângă bombează din cauza unei tumori. La palpare se percepe o formaţiune hemisferică, de mărimea unui cap de copil nou născut, de o consistenţă elastică cu limite precise în jos şi spre dreapta, pe când în sus şi spre stânga ele sunt dificil de precizat. In partea stângă a tumorii se mai percep în inspiraţie profundă câteva proeminenţe neregulate dure. Tumora este uşor sensibilă, iar la percuţie prezentând o matitate lemnoasă pe toată întinderea ei. Tumora urmând mişcările respiratorii, ne gândim că aparţine lobului stâng hepatic.

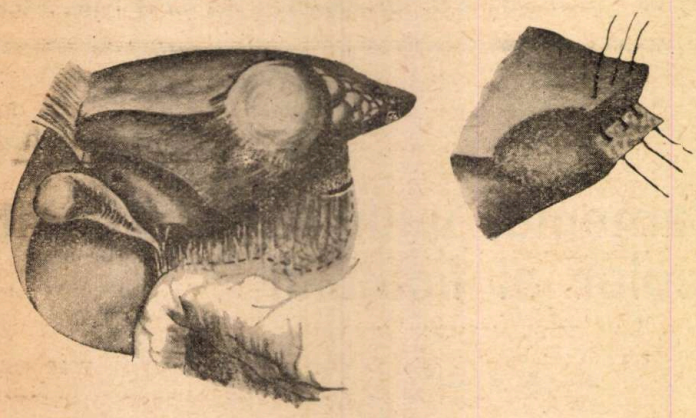
Examenele de laborator: Radioscopia tubului digestiv arată o umbră sferică, care face corp comun cu lobul stâng al ficatului. Stomacul şi colonul transvers sunt deplasate în jos şi înatară de formaţiunea tumorală. In rest, afară de o încetinire a pasajului nu se constată nimic deosebit.

Urina fără elemente patologice.

Tabloul sangvin: Globulele roşii: 3.800.000. Leucocitoza: 8000. Fomula leucocitară: Polinucleare 71%. Limfocite 17%, Monocite 6%, Eosinofile 5%. Bazofile 1%. Reacţia Wassermann negativă. Reacţia Weinberg-Pârvu negativă, Casoni pozitivă.

In faţa acestui tablou clinic ne-am gândit la un chist hidatic al lobului stâng hepatic, cu toate-că proeminenţele neregulate din vecinătatea formaţiunii tumorale, ca şi vârsta bolnavului au pledat mai mult pentru un neoplasm.

In ziua de 29. VIII. 1944 sub anestezie generală cu eter se face o laparatomie mediană supraombilicală. La deschiderea cavităţii peritoneale se observă prezenţa unei formaţiuni chistice, voluminoase de mărimea unui cap de copil, care interesa atât marginea anterioară, cât şi faţa inferioară a lobului stâng hepatic, având o inserţie largă. Epiplonul cât şi unghiul stâng al colonului



şi partea stângă a colonului transvers au prezentat aderenţe cu polul inferior al chistului. După desfacerea aderenţelor la o explorare mai atentă se observă prezenţa încă mai multor chiste mai mici, care interesau marginea anterioară a ficatului, fiind în imediată vecinătate a chistului mai mare. Ele aveau un aspeect alb gălbui, pe alocurea sidefii, având forme şi dimensiuni diferite, dela mărimea unei nuci la aceea a unei alune. La palpare consistenţa lor era dură elastică. Unul dintre chiste era uşor fluctuent.

Vezicula biliară anatomic normală, la fel restul parenchimului hepatic este indemn de neoformaţiuni chistice.

In faţa acestui tablou diagnosticul macroscopic a fost fixat de chiste hidatice multiple ale lobului stâng hepatic.

Atitudinea terapeutică obişnuită în cazul de faţă era inaplicabilă din care cauză ne-am gândit la extirparea în masă a întregului conglomerat de chiste împreună cu parenchimul hepatic Pentru a evita riscurile imediate ale rezecţiilor hepatice, care se manifestă prin hemoragii din vasele parenchimului hepatic, am început operaţia prin enuclearea chistului mare. In lipsa unui spaţiu de clivaj, enuclearea s'a făcut cu dificultate, totuşi am continuat această manoperă, până am ajuns la porţiunea cea mai adâncă a chistului, rezecând în vecinătatea lui parenchimul hepatic. Am extirpat în acest mod atât chistul cel mare, cât şi tot conglomeratul de chiste mici. Secţiunea parenchimului hepatic sănătos s'a făcut cu bisturiul electric, tăind oblic în ţesutul hepatic, la început de pe faţa superioară, apoi cea inferioară în formă de ic. Hemostaza a fost realizată prin coagulare cu bisturiul electric, ligaturi şi prin tamponare cu câteva meşe. Marginile plăgii hepatice au fost suturate pe meşe cu câteva fire de catgut (Fig). După un control general al întregei cavităţi peritoneale se drenează loja subhepatică cu un tub de cauciuc şi o meşă, apoi se închide în trei straturi.

Mersul postoperator normal, fără accidente. In primele trei zile bolnavul prezintă ascensiuni febrile, ce nu întrec însă 38° C Din partea parenchimului hepatic nicio reacţiune manifestă clinic. Meşele s'au suprimat în ziua 8—10 şi bolnavul după trei săptămâni dela intervenţie a părăsit Clinica vindecat. Revăzut după o lună se bucură de o sănătate deplină.

* * *

Forma echinococozei observată în cazul nostru este destul de rară, ocupând loc din punct de vedere al rarităţii şi gravităţii între chistele mari uni- sau multiloculare şi echinococoză alveolară tirolo-bavariană, afecţiune excepţională din care literatura medicală n'a înregistrat decât câteva cazuri. Toate aceste cazuri din urmă sunt de o gravitate extremă şi de cele mai multe ori sunt urmate de o moarte rapidă prin caşexie. *(Läwen, Gricouroff şi Agron, Plătăreanu).*

Punctul interesant în observaţia noastră este, vârsta foarte tânără a bolnavului şi forma anatomo-patologică specială a afecţiunii hidatice, caracterizată printr'un conglomerat de mici chiste, în jurul unui chist mare central. Pentru explicarea acestui aspect particular după *Verger, Papin, Piéchaud* şi *Daraignez* două interpretări par să fie posibile: sau este cazul unor chiste hidatice multiple, fără nicio relaţie între ele, sau cazul unui chist care a însămânţat în jurul lui printr'un mecanism special şi rar, vezicule exogene.

Pentru a explica mecanismul patogenic în aceste forme *Finochietto şi Navarro*, recurg la ipoteza unei inoculări masive pe cale portală. In cazul nostru dată fiind forma, unde chistele mici sunt grupate în jurul unui chist mare, se pare mai plauzibilă ipoteza unei însămânţări nu simultană, dar succesivă şi bănuiala că cel mai voluminos chist (cel mai vechiu) a dat naştere prin *proliferare exogenă* micelor chiste secundare. Această formare de vezicule exogene la om sunt extrem de rare şi ele nu se observă decât în echinococoză osoasă, unde rolul lor este foarte important, *(Verger, Papin, Piéchaud, Daraignez).*

Diagnosticul echinococozei hepatice multiloculare întâmpină uneori mari greutăţi Deşi antecedentele, micile semne de leziuni hidatice, reacţiunile Weinberg şi Casoni, eosinofilia, precum şi impresia particulară dată de tumoră, ne pot ajuta în precizarea diagnosticului, totuşi s'au făcut multe greşeli de diagnostic, cum admit şi *Fèvre* şi *Dassios*, dat fiindcă în unele cazuri de neoplasme ale ficatului, reacţiunile biologice au fost pozitive.

Din punct de vedere terapeutic rezecţia porţiunii parenchimului hepatic infestat, rămâne singura conduită logică, când ea este posibilă de realizat. Şi în cazul nostru n'am putut aplica niciuna dintre metodele clasice. Dacă chistul cel mare s'ar fi pretat pentru una dintre metodele terapeutice cunoscute în restul chistelor nu s'ar fi putut aplica nici marsupializarea, nici extirparea chistului cu sau fără fixarea lui de peretele abdominal. Singura posibilitate era rezecţia în bloc a acestor

chiste împreună cu lobul stâng hepatic. Această metodă terapeutică deşi poate fi mai des aplicată, decât cum cred unii dintre chirurgi, totuşi ea este întrebuinţată foarte rar.

Cu toate recomandaţiunile lui *Bruns, Loretă, Burci* şi *Ceccherelli*, care, au practicat primii cu succes rezecţia hepatică în chistele hidatice ale ficatului, în ultimii 20 ani abia am găsit în literatura medicală câteva cazuri, unde această metodă a fost întrebuinţată.

In ţară singurul caz pe care l-am găsit publicat a fost acela a lui Plătăreanu, care tot pentru o echinococoză multiloculară face o rezecţie hepatică cuneiformă, din marginea anterioară a lobului stâng.

Indicaţiile rezecţiei sunt supuse unei examinări atente în vederea depistării unei dispersări chistice în restul parenchimului hepatic. Astfel când prin inspecţie şi palpare în situ se poate constata prezenţa şi a altor chiste în mai mulţi lobi, exereza este inutilă.

In toate cazurile vom căuta să facem o rezecţie de parenchim, cât mai economicoasă, deşi cercetările fizio-patologice a lui *Sabrazes, Klose, Bréchot, Caprio şi Martens*, au arătat, că pierderile de substanţă hepatică, prin exereza totală a lobului stâng sau o parte din lobul drept sunt în general bine suportate de organism şi nu produce turburări funcţionale sau fenomene de insuficienţă hepatică.

Indată ce am decis exereza, vom lua toate precauţiunile pentru a nu fi surprinşi de o hemoragie gravă. Pentru asigurarea hemostazei se pot lua măsuri înaintea secţiunii parenchimului hepatic, în timpul secţiunii şi după secţiune.

Hemostaza preventivă se poate realiza prin metoda ligaturilor cu fire de catgut, trase în formă de laţ sau U, în plin parenchim hepatic, împrejurul porţiunii de rezecat. Aceasta metodă însă în ultimul timp a pierdut mult din importanţă, prin întrebuinţarea bisturiului electric. Totuşi ea ne poate aduce servicii reale în lipsa acestui instrument.

In timpul secţiunii ţesutului hepatic, hemostaza este asigurată prin utilizarea bisturiului electric, care secţionând coagulează ţesuturile. In unele cazuri când după exereză se mai observă puncte de hemoragie din suprafaţa de secţiune a parenchimului, hemostaza se poate asigura fie prin coagularea vasului care sângerează cu bisturiul electric, fie prin pensarea şi ligatura intrahepatică a vaselor după metoda lui *Kousnetzoff* şi *Pensky*.

Direcţia secţionării parenchimului hepatic depinde de localizarea chistului. Cele localizate la marginea anterioară a ficatului vor fi extirpate printr'o secţiune în formă de V, iar suprafeţele de secţiune se vor apropia în mod transversal. Alteori prin rezecţiunea unei porţiuni marginale, suprafaţa de secţiune, ca şi în cazul nostru, este unică, în aceste cazuri se recomandă tehnica preconizată de *Baumgartner*, care secţionează oblic ţesutul hepatic, la început pe faţa superioară apoi pe cea inferioară, creînd astfel un unghiu în parenchim cu vârful în adâncime. Buzele suprafeţei de secţiune sunt apropiate prin câteva puncte de sutură.

Unii autori întăresc sutura printr'un strat epiploic, alţii aşează meşe între suprafeţele hepatice apropiate. (*Baumgartner* şi *Fiessinger*, Fèvre şi Dassios).

Prognosticul atât operator imediat, cât şi cel îndepărtat este serios în cazurile de echinococoză multiloculară. Astfel pe lângă hemoragia şi biliragia, care sunt accidentele rezecţiei, uneori mai pot interveni recidive tardive dacă extirparea n'a fost radicală.

In rezumat echinococoza multiloculară a ficatului este o afecţiune rară al cărui tratament ideal este hepatectomia parţială, executată cu multă grije şi competinţă. Celelalte metode prin formolizare cu sau fără drenaj dau rezultate inconstante şi de cele mai multe ori sunt urmate de reçidive.

Bibliografie.

Constantini: Des Kystes hydatiques du foi, Presse méd. 1925: 1107. — *Fèvre* et *Dassios*: Possibilités chirurgicales dans les Tumeurs Malignes du foie, chez l'enfant et chez l'adulte. Journ. de Chir. 1838: 21. — *Läwen*: Resektion der Leber in Zusamenhang mit der Gallenblase bei Echinokokkus. Bruns'Beitr. 131. 1924. 261. — *Martens*: Anatomische Grundlagen für Resektionen an der Leber. Bruns'Beitr. 126. 1922. 620. — *Plătăreanu*: Chist hidatic multilocular al ficatului. Spitalul, 1939. 5 — *Taddei*: Kyste hydatique a la base du lobe gauche du foie. Résection totale du lobe gauche. Guerison. La Riforma Medica 1931. 3. Ref. Journ. de Chir. 1931. 264, *Verger, Papin, Piéchaud* et *Daraignez*: Tumeur hydatique du foie a kystes multiples et a forme complexe. Journ. Méd. Bordeaux, 4924. 655. — *Viannay*: Echinococcose alvéolaire du foie. 1931. 408. — *Wilmoth*: L'Échinococcose alvéolaire du foie. Journ. de Chir. 1933. 534.

CLINICA CHIRURGICALĂ DIN CLUJ-SIBIU
Director: Profesor Dr. Al. Pop

Rolul sistemului nervos central în efortul de apărare antimicrobiană a organismului

de

Gr. Benetato — I. Florescu — I. Baciu

I. Introducere

Rolul sistemului nervos în efortul de apărare a organismului împotriva elementelor străine figurate şi amorfe este puţin cunoscut.

Aproape toţi autorii care s'au ocupat cu această problemă au căutat să stabilească corelaţiile între starea sistemului nervos organo-vegetativ şi capacitatea organismului de a elabora substanţele de apărare cu acţiune specifică (anticorpi), atribuind unii sistemului simpatic (*Borchard*—1919, *Rosental—Holzer*—1921, *Bogendörfer*—1927—29), iar alţii celui parasimpatic rolul de a favoriza producţia de anticorpi (*Salamonsen—Madsen*—1897, *Reitler*—1924, *Belák* şi colaboratorii săi 1926—41, *Gordienko*—1936, *Hess*—1939, *Carnevale*—1941).

Se ştie că efortul de apărare al organismului nu se reduce numai la elaborarea substanţelor cu acţiunea specifică, care la indivizi noi se face abia la câteva zile după pătrunderea germenilor, ci se traduce şi prin reacţiuni imediate, cum este de ex. creşterea rapidă a puterii bactericide a sângelui, leucocitoză şi accentuarea activităţii fagocitare, care la animale noi are loc în scurt timp după pătrunderea germenilor (activarea mijloacelor de apărare) cât şi prin reacţiuni metabolice (febră, retenţie de apă, accentuarea procesului de degradare a proteinelor, hiperglicemie), care, deşi nu au un rol direct în procesele de apărare, totuşi însoţesc în mod aproape constant efortul de apărare, fiind un indiciu preţios al acestui efort.

Promptitudinea cu care survin reacţiile imediate şi mai ales ordinea în care se desfăşoară aceste reacţiuni în timpul infecţiei sugerează ideea unui mecanism central de declanşare şi de coordonare a acestor reacţiuni. Existenţa unui mecanism nervos central de punere în joc a factorilor de apărare imediată pare să fie cu atât mai probabilă cu cât şi modificările metabolice, care însoţesc efortul de apărare, se fac cu participarea obligatorie a centrilor nervoşi superiori.

Intradevăr *Freund-Grafe* au arătat că la animalele cu centrii nervoşi superiori izolaţi prin secţionarea măduvei, infecţiile evoluiază fără febră şi fără modificări metabolice caracteristice efortului de apărare (exagerarea metabolismului, degradarea mai accentuată a proteinelor, etc.).

Nu este exclus ca toate modificările metabolice survenite în timpul efortului de apărare să se facă tot prin centrii organo-vegetativi superiori care, după cum se ştie, joacă rolul unor centre de coordonare în metabolismul apei şi al glucidelor şi în procesele de termoregulare (*Isenschmid—Krehl, Camus—Roussy, Zunz—La Bare*). In ultimul timp s'a constatat că şi leucopoeza este reglementată pe calea neuro-humorală de către centrii situaţi în vecinătatea ventricolului al III-a (*Hoff—Linhardt—Rosenow—Beer*, 1928—1935).

In ce priveşte reacţia fagocitară, care condiţionează într'o măsură atât de mare atât imunitatea naturală cât şi cea dobândită, rolul sistemului nervos în declanşarea acestei reacţiuni nu se cunoaşte.

Câteva cercetări făcute până în prezent cu scopul de a stabili influenţa sistemului nervos asupra activităţii sistemelor fagocitare fixe şi mobile au dat rezultate contradictorii.

Astfel *Papilian* şi colaboratorii săi *Comşia* şi *Russu* au arătat că substanţele parasimpaticotrope (pilocarpina) măresc indicele opsonic iar cele simpaticomimetice (adrenalina) îl micşorează, pe când *Belák* şi colaboratorii săi ajung la rezultate opuse.

După cum se vede cercetările de până acum, foarte puţine la număr, n'au adus nicio precizare în ce priveşte rolul centrilor nervoşi în reglementarea activităţii fagocitare.

Pentru a lămuri această problemă noi am întreprins în ultimii 3 ani o serie de cercetări pe câini şi pe iepuri. O parte din rezultatele obţinute au fost publicate, iar restul reprezintă subiectul lucrării de faţă.

II. Scopul lucrării şi metoda de experimentare

In lucrările precedente noi am arătat că excitarea faradică a centrilor hipotalamici măreşte activitatea fagocitară cu 50%, efect care poate fi suprimat prin secţionarea măduvei cervicale sau diminuat prin ablaţiunea splinei. Cercetările noastre au evidenţiat de asemenea şi existenţa unui mecanism central nervos al activităţii fagocitare. Ele au arătat că exagerarea activităţii fagocitare, obţinută prin administrarea de pyrifer, care la animalele martore atinge + 100% din valorile iniţiale, poate fi înlăturată prin blocarea cu veronal a centrilor organo-vegetativi diencefalici, sau prin izolarea acestor centri în urma secţionării măduvei cervicale.

In cercetările noastre de până acum activitatea fagocitară a fost măsurată prin metoda lui *Hamburger* modificată de *Radsma*, care determină capacitatea leucocitelor de-a îngloba particole de amidon.

De data aceasta noi am determinat capacitatea leucocitelor de-a îngloba microbii şi am studiat rolul

sistemului nervos în reacţia antimicrobiană. Pentru a studia rolul sistemului nervos central în declanşarea reacţiilor fagocitare noi am provocat aceste reacţiuni la animalele martore, cât şi la acelea la care centrii nervoşi superiori au fost izolaţi de restul axului cerebro-spinal prin secţionarea măduvei, sau scoşi din funcţiune, prin administrarea cantităţilor mari de barbiturice.

Determinarea activităţii fagocitare s'a făcut din sângele integral prin metoda lui Wright cu modificările aduse de *Ward* şi de noi. Sângele recoltat din vena jugulară cu o siringă a fost tratat cu heparină [1]) în proporţia de 1 mg. de heparină la 5 cm³ de sânge. Se ştie că această substanţă nu exercită „în vitro" acţiunea bactericidă *(Magerl*—1942). Sângele astfel tratat a fost amestecat cu germenii vii (Salmonella Typhi murium) în aşa fel ca la 5000 de leucocite să corespundă 40.000 de germeni vii. Amestecul de 0,5 cm³ sânge şi o picătură din emulsia microbiană conţinând 400.000 germeni pe 1 mm³, pregătită dintr'o cultură pe geloză de 18ʰ a fost făcut într'un tub de sticlă Jena cu o lungime de 7 cm şi un diametru de 7 mm. Tubul s'a sudat la flacără şi s'a agitat timp de 30' într'un termostat la tᵐ de 37°, cu ajutorul unui dispozitiv special, în care agitaţia se făcea printr'o rotaţie cu o frecvenţă de 2 ture pe 1 minut. După acest timp amestecul se întinde pe o lamă şi se colorează după procedeul May—Grünwald—Giemsa. Pentru a determina activitatea fagocitară s'au cercetat din fiecare lamă toate leucocitele (de obiceiu 800—2000) şi s'a precizat numărul germenilor fagocitaţi. Activitatea fagocitară a fost exprimată prin numărul de germeni fagocitaţi de 100 de leucocite polinul cleare şi prin indicele fagocitar, care reprezintă raportul între activitatea fagocitară dinainte şi după declanşarea reacţiei fagocitare. Ţinând seama de faptul că participarea diferitelor leucocite la fagocitoză nu se face într'o măsură egală *(Kress)*, pentru a evita greşelile datorite variaţiilor survenite în timpul experienţelor în formula leucocitară, noi am raportat numărul germenilor fagocitaţi numai la polinucleare şi nu la numărul total de leucocite.

III. Reacţia fagocitară la animale normale

Se ştie că punerea în joc a sistemului fagocitar mobil, adică exagerarea activităţii fagocitare, se face ori de câte ori elementele străine, figurate sau amorfe, pătrund în organism.

Reacţia fagocitară poate fi declanşată şi de factori nespecifici, cum sunt proteinele străine sau emulsia microbiană administrată la animale noi. Totuşi această reacţie este mai vie şi mai regulată în cazul organismelor imunizate şi sub acţiunea agenţilor specifici *(Prausnitz—Meissner)*. Noi am urmărit felul în care se desfăşoară reacţia fagocitară sub acţiunea microbilor atât la animale noi cât şi la cele imunizate. Toate experienţele noastre s'au făcut pe câini adulţi. Germenii întrebuinţaţi de noi pentru declanşarea reacţiei fagocitare au fost bacilii typhi murium vii, administraţi intravenos. La animale noi s'a injectat 0,2—0,3 cm³ dintr'o emulsie conţinând 4 miliarde germeni pe 1 cm³, iar la cele imunizate 1—1,5 cm³ din aceeaşi emulsie.

Materialul cu care s'a făcut imunizarea prealabilă a animalelor a fost o emulsie de germeni (typhi murium) atenuată la 60° timp de o oră, conţinând 4 miliarde germeni pe 1 cm³.

Imunizarea s'a făcut în trei reprize la intervale de câte 7 zile cu câte 0,5, 1 şi 1,5 cm³ din emulsie, administrată intravenos. Eficacitatea imunizării a fost controlată prin determinarea titrului de aglutinare, care înainte de imunizare a variat între 1/10—1/50, iar la o săptămână după ultima inoculare s'a ridicat la valori care au oscilat, după animal, între 1/1280—1/6400.

Declanşarea reacţiei fagocitare la animalele imunizate a fost făcută la 7 săptămâni după ultima inoculare, interval suficient pentru atenuarea stării de imunitate, în care titrul de aglutinare de obiceiu scădea până la 1/160—1/320, fără să atingă valorile iniţiale.

Deşi în general se admite că bacilii typhi murium nu sunt patogeni pentru câini, totuşi animalele de experienţă noi, după inocularea de germeni vii, prezentau timp de câteva zile toate simptomele unei infecţii grave cu frisoane, ascensiuni termice şi ridicarea vertiginoasă a titrului de aglutinare, care în decurs de o săptămână ajungea la 1/3200.

Rezultatele obţinute la 6 animale martore dintre care 2 noi şi 4 imunizate sunt trecute în tabloul Nr. 1.

După cum se vede din datele alăturate, inocularea de germeni provoacă la toate animalele normale (martore) o reacţie fagocitară remarcabilă, mult mai energică la animalele imunizate decât la cele noi.

Intradevăr la animalele martore (normale) inocularea de germeni provoacă o creştere a indicelui fagocitar, care la animalele noi se ridică la 5 ore după inoculare în medie până la 3,13 (variind între 2,18—4,07), iar la cele imunizate până la 5,58 (variind între 2,16—10,63).

In acelaşi timp se produce şi o creştere considerabilă a numărului de leucocite cu modificarea formulei leucocitare în sensul unei polinucleoze cu o limfopenie. Astfel numărul de leucocite se dublează şi chiar se triplează la 5 şi 24 ore după inocularea de germeni, procentul polinuclearelor se ridică dela 62—87,5% până la 96 şi chiar 99%, iar proporţia limfocitelor scade dela 11,5—36% până la 4—1%.

[1]) Heparin Hynson, Westcott et Dunning, Baltimore.

TABLOU Nr. 1

Reacţia fagocitară la animale normale (martore)

(Noi şi imunizate)

A.) Animale noi

Numărul, sexul şi greutatea animalelor de experienţă	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Formula leucocitară	Numărul germenilor fagocitaţi de 100 polinucleare	Indice fagocitar	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Formula leucocitară	Numărul germenilor fagocitaţi de 100 polinucleare	Indice fagocitar	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Formula leucocitară	Numărul germenilor fagocitaţi de 100 polinucleare	Indice fagocitar	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Formula Leucocitară	Numărul germenilor fagocitaţi de 100 polinucleare	Indice fagocitar	Titrul de aglutinare: In plină stare de imunitate	Titrul de aglutinare: După atenuarea stării de imunitate	OBSERVAŢII
	Inainte de provocarea reacţiei				**După provocarea reacţiei (5 ore)**				**După provocarea reacţiei (9 ore)**				**După provocarea reacţiei (24 ore)**						
Câine 11 8 kg.	11.700	Pol.: 80% Lim.: 20% Mon : 0%	126	1	13.900	Pol.: 97% Lim.: 2% Mon.: 1%	274	2,18	—	—	—	—	13 000	Pol : 98% Lim.: 2% Mon.: 0%	246	1,95	—	—	Provocarea reacţiei fagocitare se face prin inoculare de 0,2 cmc. de emulsie microbiană.
Câine 13 19 kg.	6 200	Pol.: 62% Lim.: 36% Mon : 2%	14	1	21.200	Pol.: 97% Lim.: 3% Mon.: 0%	57	4,07	—	—	—	—	28.700	Pol.: 96% Lim. : 4% Mon.: 0%	67	4,78	—	—	Provocarea reacţiei fagocitare se face prin inoculare de 0,3 cmc. din emulsia microbiană.
Cifre medii	8.950		70	1	17.550		165,5	3,13					20.800		156,5	3,37			

B) Animale imunizate

Căţea 1 7,4 kg.	11.700	Pol.: 79% Lim.: 18% Mon.: 3%	68	1	19.600	Pol.: 98% Lim.: 2% Mon.: 0%	147	2,16	—	—	—	—	—	—	—	—	1/3200	1/160	Provocarea reacţiei fagocitare se face prin inoculare de 1,5 cmc. din emulsia microbiană.
Căţea 2 8 kg.	7.900	Pol.: 84% Lim.: 16% Mon.: 0%	98	1	12.500	Pol.: 99% Lim.: 1% Mon.: 0%	222	2,26	—	—	—	—	—	—	—	—	1/6400	1/320	„ „
Câine 3 11 kg.	7.400	—	19	1	20 000	—	202	10,63	28.300	—	71	3,76	36.800	—	62	3,26	1/1280	1/40	„ „
Căţea 4 9,5 kg.	10 900	Pol.: 87,5% Lim.: 11,5% Mon.: 1%	78	1	26.200	Pol.: 96% Lim.: 2% Mon.: 2%	562	7,20	32.700	—	97	1,24	31.500	Pol.: 98% Lim.: 2% Mon.: 0%	66	0,84	1/1600	1/400	Provocarea reacţiei fagocitare se face prin inoculare de 0,5 cmc. din emulsia microbiană.
Cifre medii	9.475		65,75	1	19.575		283,75	5,58	30.500		84	2,50	34.150		64	2,05	—	—	

IV. Reacţia fagocitară după secţionarea măduvei cervicale sau după administrarea de barbiturice

După ce ne-am convins că animalele martore reacţionează la emulsia microbiană în mod regulat printr'o creştere remarcabilă a fagocitozei, ne-am propus să urmărim felul în care se desfăşoară această reacţie la animalele tratate cu doze mari de barbiturice, sau la cele cu măduva cervicală secţionată.

Secţionarea măduvei se făcea la nivelul vertebrei a 6-a cervicală sub narcoză de alcool-ether.

Blocarea centrilor nervoşi superiori se făcea cu dietil-barbiturat de sodiu administrat subcutanat, în cantitate de 0,12 gr de substanţă pe 1 Kg de animal.

Rezultatele obţinute la animalele cu măduva secţionată cât şi la cele tratate cu dietilbarbiturat de sodiu sunt trecute în tabela Nr. 2.

Din analiza datelor obţinute reiese că reacţia fagocitară provocată prin inoculare de microbi este cu totul neînsemnată la animalele imunizate cu măduva secţionată, sau la cele tratate cu veronal-sodic. Astfel la animalele supuse la acţiunea veronalului sodic numărul leucocitelor creşte după inoculare de microbi în medie dela 8533 până la 8600 iar activitatea fagocitară dela 59 la 71,5 ceea ce dă un indice fagocitar egal cu 1,06.

De asemenea şi la animalele cu măduva cervicală secţionată numărul leucocitelor, după provocarea reacţiei fagocitare prin inoculare de microbi, în loc să se ridice, scade, iar activitatea fagocitară manifestă o urcare abia perceptibilă dela 69,66 până la 72, dând un indice fagocitar egal cu 1,18.

In concluzie din datele obţinute de noi reiese că reacţia fagocitară provocată prin inoculare de germeni, care la animalele normale (noi şi imunizate) prezintă o intensitate remarcabilă, poate fi suprimată prin administrare de derivaţi barbiturici, sau prin secţionarea măduvei cervicale. Această constatare ne face să presupunem existenţa unui mecanism nervos central, prin care se declanşează reacţia fagocitară şi în acelaşi timp ne permite să facem oarecare precizări despre localizarea centrilor fagocito-stimulatori.

Se ştie că acţiunea hipnoticelor asupra encefalului nu este uniformă. Unele hipnotice (alcool, paraldehidă, cloral-hidrat, cloraloză, amylenhidrat, bromuri) acţionează mai mult asupra scoarţei cerebrale, iar altele cum este valeriana şi mai ales derivaţii acidului barbituric, acţionează asupra nucleilor din diencefal (thalamus, corpii striaţi, regiunea hipothalamică), exercitând un efect inhibitor asupra centrilor diencefali *(Pick* şi colaboratorii săi, 1926—1930). Constatările şcoalei lui *Pick* au fost confirmate de către *Keeser* care a arătat prin metoda sublimării a lui *Kempf* că derivaţii acidului barbituric, administraţi sub forma sărurilor de fier (acizii dietil- feniletil- şi dialilbarbituric), se acumulează în regiunea diencefalului, în deosebi în hipothalamus, lipsind din regiunea emisferelor cerebrale, din cerebel şi mezencefal.

Faptul că reacţia fagocitară, provocată prin inoculare de germeni, poate fi suprimată prin secţiunea măduvei cervicale sau cu ajutorul dozelor mari de veronal-sodic (medinal), dovedeşte că centrii, prin care se declanşează această reacţie, sunt localizaţi în regiunea diencefalică, iar stimulul elaborat în aceşti centrii descinde spre periferie de-a-lungul măduvei.

V. Efectul excitării faradice directe a regiunii hipothalamice asupra activităţii fagocitare

Plecând dela constatările expuse în partea precedentă a lucrării de faţă, noi ne-am propus să studiem efectul excitării faradice a regiunii hipothalamice asupra activităţii fagocitare.

Cercetările noastre s'au făcut pe câini imunizaţi cu bacilii typhi murium. La animalele imunizate excitarea regiunii hipothalamice a fost făcută la 7 săptămâni după ultima inoculare de germeni, adică în perioada de atenuare a imunităţii. Descoperirea regiunii hipothalamice şi excitarea centrilor nervoşi din această regiune s'a făcut cu tehnica lui *Karplus-Kreidl,* pe animale anesteziate cu cloraloză administrată în cantitate de 0,1 gr pe 1 Kg de animal. Excitarea a fost efectuată cu ajutorul unui electrod bipolar de platină cu un curent de inducţie, intensitatea curentului primar fiind de 4 volţi, numărul turelor din bobina secundară de 6000 iar distanţa între bobina primară şi secundară fiind de 5 cm. De obiceiu s'a excitat regiunea situată înafara şi înapoia tijei pituitare, adică zona tuberiană propriu zisă şi cea mamilară. Durata excitării a fost de 30" până la 1'.

Ca să ne dăm seama de eficacitatea excitării făcută de noi, am înregistrat în unele cazuri şi variaţiunile presiunii sanghine survenite în urma excitării.

Recoltarea sângelui pentru determinarea activităţii fagocitare s'a făcut din vena jugulară, înainte de intervenţie, apoi după descoperirea regiunii hipothalamice, adică înainte de excitare, cât şi la 1^h 30' şi 4 ore după excitarea acestei regiuni.

Activitatea fagocitară a fost determinată din sângele integral după capacitatea leucocitelor de a fagocita bacilii typhi murium în condiţiunile descrise în prima parte a lucrării.

Indicele fagocitar în aceste experienţe a fost calculat prin raportul între valorile care exprimă activitatea fagocitară înainte şi după excitarea hipothalamusului. Concomitent cu activitatea fagocitară s'a determinat şi numărul leucocitelor precum şi formula leucocitară.

Datele obţinute prin excitarea regiunii hipothalamice sunt trecute în tabela Nr. 3 şi reprezentate grafic în figura Nr. I.

TABLOU Nr. 2

Reacția fagocitară la animale imunizate tratate cu veronal sau cu măduva secționată

A) Animale tratate cu veronal-sodic

Numărul, sexul și greutatea animalelor de experiență	Înainte de administrarea veronalului: Numărul leucocitelor pe 1 mm³	FORMULA LEUCOCITARĂ	Numărul germenilor fagocitați de 100 polinucleare	Indice fagocitar	După administrarea veronalului (1 h.); înainte de provocarea reacției fagocitare: Numărul leucocitelor pe 1 mm³	FORMULA LEUCOCITARĂ	Numărul germenilor fagocitați de 100 polinucleare	Indice fagocitar	După provocarea reacției fagocitare (5 h.): Numărul leucocitelor pe 1 mm³	FORMULA LEUCOCITARĂ	Numărul germenilor fagocitați de 100 polinucleare	Indice fagocitar	După provocarea reacției fagocitare (9 h.): Numărul leucocitelor pe 1 mm³	FORMULA LEUCOCITARĂ	Numărul germenilor fagocitați de 100 polinucleare	Indice fagocitar	După provocarea reacției fagocitare (24 h.): Numărul leucocitelor pe 1 mm³	FORMULA LEUCOCITARĂ	Numărul germenilor fagocitați de 100 polinucleare	Indice fagocitar	TITRUL DE AGLUTINARE: În plină stare de imunitate	TITRUL DE AGLUTINARE: După atenuarea stării de imunitate	OBSERVAȚII
Câțea 4 9,5 kg.	10.500	Pol.: 80% Lim.: 13% Mon.: 7%	41	—	9.700	Pol.: 75% Lim.: 23% Mon.: 2%	42	1	—	—	43,7	1,04	22.000	Pol.: 88% Lim.: 11% Mon.: 1%	38	0,90	3.300	—	50	1,19	1/5000	1/320	Inoculat cu 0,5 cmc. din emulsia microbiană.
Câine 7 12,5 kg.	11.900	Pol.: 94% Lim.: 6% Mon.: 0%	38	—	7.700	Pol.: 93% Lim.: 7% Mon.: 0%	48	1	3.800	Pol.: 94% Lim.: 6% Mon.: 0%	53	1,10	—	—	—	—	—	—	—	—	1/640	1/160	Inoculat cu 1,5 cmc. emulsie (6 miliarde germeni). Mort la 60 h. după inoculare.
Câine 8 9,5 kg.	7.800	—	54	—	8.200	Pol.: 83% Lim.: 16% Mon.: 1%	87	1	13.400	Pol.: 98% Lim.: 1% Mon.: 1%	90	1,03	—	—	—	—	—	—	—	—	1/5000	1/400	Inoculat cu 1,5 cmc. din emulsia microbiană (6 miliarde germeni.
Cifre medii	10.066	—	44,3	—	8.533	—	59	1	8.600	—	71,5	1,06	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

B) Animale cu măduva secționată

	Înainte de secționarea măduvei: Numărul leucocitelor pe 1 mm³	FORMULA LEUCOCITARĂ	Numărul germenilor fagocitați de 100 polinucleare	Indice fagocitar	După secționarea măduvei; înainte de provocarea reacției fagocitare: Numărul leucocitelor pe 1 mm³	FORMULA LEUCOCITARĂ	Numărul germenilor fagocitați de 100 polinucleare	Indice fagocitar	După provocarea reacției fagocitare (5 h.): Numărul leucocitelor pe 1 mm³	FORMULA LEUCOCITARĂ	Numărul germenilor fagocitați de 100 polinucleare	Indice fagocitar	După provocarea reacției fagocitare (9 h.): Numărul leucocitelor pe 1 mm³	FORMULA LEUCOCITARĂ	Numărul germenilor fagocitați de 100 polinucleare	Indice fagocitar	După provocarea reacției fagocitare (24 h.): Numărul leucocitelor pe 1 mm³	FORMULA LEUCOCITARĂ	Numărul germenilor fagocitați de 100 polinucleare	Indice fagocitar	TITRUL DE AGLUTINARE: În plină stare de imunitate	TITRUL DE AGLUTINARE: După atenuarea stării de imunitate	OBSERVAȚII
Câine 5 18 kg.	9.100	Pol.: 85% Lim.: 14% Mon.: 1%	39	—	4.900	Pol.: 96% Lim.: 3% Mon.: 1%	31	1	4.600	—	43	1,39	—	—	—	—	—	—	—	—	1/1280	1/200	Provocarea reacției fagocitare se face prin inoculare de 1,5 cmc. din emulsia microbiană. Sucombă la 48 h. după inoculare.
Câine 6 6,3 kg.	12.100	Pol.: 98% Lim.: 2% Mon.: 0%	71	—	21.000	Pol.: 100% Lim.: 0% Mon.: 0%	104	1	6.500	Pol.: 95% Lim.: 5% Mon.: 0%	101	0,97	—	—	—	—	5.300	Pol.: 98% Lim.: 2% Mon.: 0%	80	0,76	1/1600	1/400	Provocarea reacției fagocitare se face prin inoculare de 0,5 cmc. din emulsia microbiană. Sucombă la 72 h. după inoculare de germeni.
Câțea 15 11,5 kg.	12.800	Pol : 93% Lim.: 7% Mon.: 0%	35	—	19.500	Pol.: 94% Lim.: 6% Mon.: 0%	74	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Provocarea reacției fagocitare prin inoculare de 1,5 cc. din emulsia microbiană se face la 24 h. după secționarea măduvei. Sucombă în colaps la 4 h. după inocularea de germeni.
Cifre medii	10.600	—	48	—	15.133	—	69,66	1	5.550	—	72	1,18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

TABLOU Nr. 3

Efectul excitării faradice a hipotalamusului asupra activităţii fagocitare la animale normale (imunizate)

Numărul, sexul şi greutatea animalelor de experienţă	Inainte de intervenţie				După descoperirea hipotalamusului şi înainte de excitare				După excitarea electrică (1½ ore)				După excitarea electrică (4 ore)				Titrul de aglutinare		OBSERVAŢII
	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Formula leucocitară	Numărul germenilor fagocitaţi de 100 polinucleare	Indice fagocitar	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Formula leucocitară	Numărul germenilor fagocitaţi de 100 polinucleare	Indice fagocitar	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Formula leucocitară	Numărul germenilor fagocitaţi de 100 polinucleare	Indice fagocitar	Numărul leucocitelor pe 1 mm³	Formula leucocitară	Numărul germenilor fagocitaţi de 100 polinucleare	Indice fagocitar	In plină stare de imunitate	După atenuarea stării de imunitate	
Câine 3 11 kg.	22 300	Pol.: 98% Lim.: 2% Mon : 0%	23	—	15.000	Pol : 90% Lim : 10% Mon.: 0%	36	1	19.800	Pol.: 95% Lim.: 4% Mon: 1%	43	1,19	—	—	—	—	1/1280	1/100	
Căţea 9 15 kg.	16.500	Pol.: 88% Lim.: 12% Mon.: 0%	76	—	9.700	Pol.: 96% Lim : 3% Mon : 1%	76	1	11.700	Pol.: 80% Lim.: 20% Mon.: 0%	44	0,57	11.600	Pol.: 90% Lim.: 8% Mon : 2%	157	2,06	1/2500	1/160	
Căţea 4 9,5 kg.	12 500	Pol.: 79% Lim.: 17% Mon.: 4%	82	—	8 500	Pol : 95% Lim : 5% Mon.: 0%	70	1	13 300	Pol.: 90% Lim.: 7% Mon: 3%	116	1,65	17.500	Pol : 98% Lim : 1% Mon.: 1%	193	2,80	1/5000	1/320	Excitarea produce hipertensiune arterială
Cifre medii	17,100		60,33		11.600		60,66	1	14.933		67,66	1,13	14 550		175	2,40			

După cum se vede din rezultatele obținute, excitarea faradică a regiunii hipothalamice produce în toate cazurile o exagerare netă a fagocitozei cu creșterea numărului de leucocite.

Astfel la 4 ore după excitarea hipothalamusului, numărul de leucocite se ridică dela 11.933, iar activitatea fagocitară crește dela 67,66 până la 175 dând un indice fagocitar egal în medie cu 2,4.

VI. Discutarea rezultatelor

Din cercetările noastre rezultă în primul rând că reacția fagocitară imediată, care apare în mod constant la animalele noi și imunizate, după introducerea cantităților potrivite de germeni în curentul circulator, poate fi suprimată prin secționarea măduvei cervicale sau blocarea centrilor diencefalici cu ajutorul barbituricelor.

Felul în care se desfășoară reacția fagocitară la animalele martore și la cele tratate cu barbiturice sau cu măduva secționată, se poate vedea în figura Nr. 1 în care sunt reprezentate grafic datele numerice obținute la diferite categorii de animale de experiență și în figura Nr. 2 în care sunt reproduse imaginile microscopice ale sângelui recoltat la aceste animale înainte și după declanșarea reacției fagocitare.

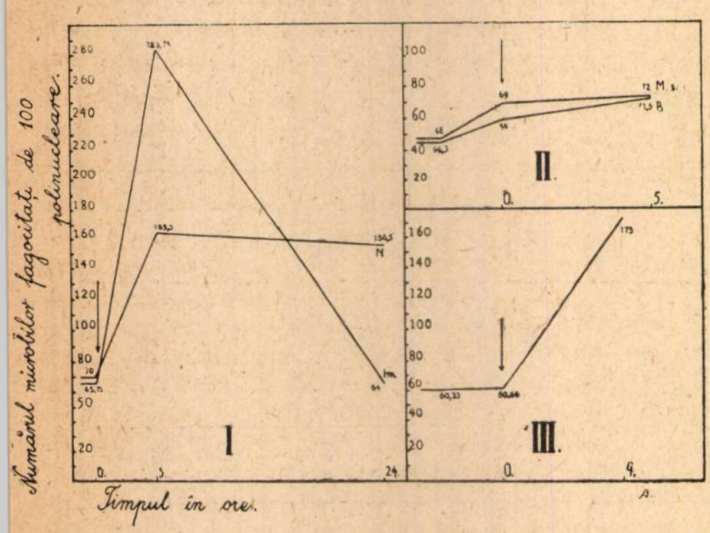


Fig. Nr. 1

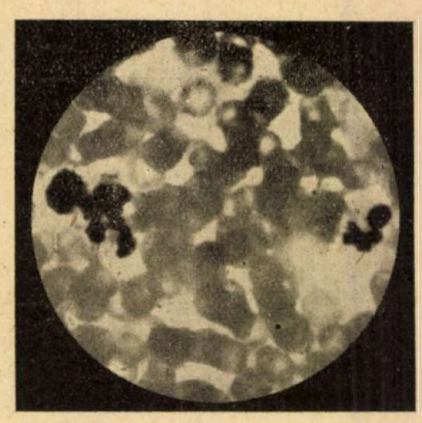
I. Reacția fagocitară la animalele normale; noi (N) și imunizate (Im)
II. Reacția fagocitară la animalele imunizate cu măduva secționată (M. S.) sau tratate cu barbiturice (B)
III. Efectul excitării regiunii hipotalamice asupra activității fagocitare la animalele imunizate.

Săgeata arată momentul injectării de germeni (I și II) sau al excitării faradice a hipotalamusului (III).

Suprimarea reacției fagocitare prin izolarea sau blocarea centrilor nervoși superiori ne face să presupunem că declanșarea reacției fagocitare prin pătrunderea germenilor se face prin intermediul centrilor organo-vegetativi hipothalamici.

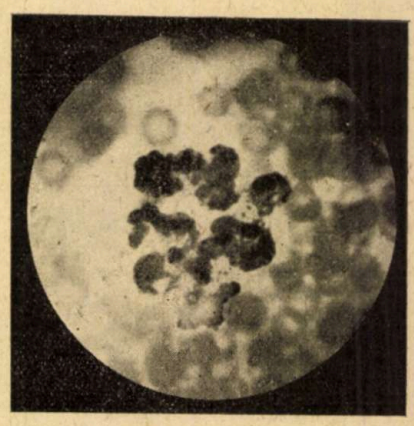
Fig. Nr. 2

Aspectul microscopic al sângelui recoltat în diferite condițiuni de experimentare.



A. — Animal normal (înainte de declanșarea reacției fagocitare)

(B. — Animal norma după declanșarea reac-l ției fagocitare)



C. — Animal normal (înainte de excitarea hipotalamusului)

D. — Animal normal (după excitarea hipotalamusului)

De fapt cercetările noastre au arătat că excitantul adecvat al reacţiei fagocitare, adică pătrunderea microbilor în curentul circulator, poate fi înlocuit prin excitarea faradică directă a regiunii hipothalamice.

Rolul centrilor organo-vegetativi diencefalici în declanşarea reacţiei fagocitare se evidenţiază în deosebi prin experienţele, în care desfăşurarea reacţiei fagocitare, provocată prin administrare de germeni la animale martore şi la acelea supuse acţiunii veronalului, cât şi prin excitarea electrică directă a regiunii hipothalamice, a fost urmărită la diferite intervale pe unul şi acelaşi animal, cum este cazul animalului Nr. 4.

Felul în care se desfăşoară reacţia fagocitară la animalul Nr. 4 în diferitele condiţiuni de experimentare este redat în tabloul Nr. 4.

Tablou Nr. 4

Cătea 4 (Animal imunizat)	Activitatea fagocitară exprimată în numărul de germeni înglobaţi de 100 leucocite	
	Inainte de provocarea reacţiei fagocitare	După provocarea reacţiei fagocitare (5 ore)
Animal normal tratat cu emulsie microbiană	78	561,6
Acelaşi animal supus acţiunei veronalului şi tratat cu emulsie microbiană	42	43,7
Excitarea faradică a hipothalamusului la acelaşi animal	Inainte de excitare 70	După excitare (4 h.) 193

La încheere trebue să recunoaştem că cercetările noastre sunt deocamdată în faza iniţială. Ele evidenţiază rolul centrilor nervoşi diencefalici în declanşarea reacţiei fagocitare, fără să precizeze mecanismul prin care se declanşează această reacţie.

Se poate presupune că declanşarea reacţiei fagocitare se face prin excitarea centrilor simpatici din hipothalamus, întru cât secţionarea măduvei cu păstrarea nervilor vagi, înlătură capacitatea organismului de a reacţiona la emulsia microbiană prin exagerarea activităţii fagocitare.

Rămâne ca cercetările cari sunt în curs să precizeze natura modificărilor biologice şi fizico-chimice survenite în sânge în timpul reacţiei fagocitare şi să stabilească felul organelor periferice prin intermediul cărora centrii hipothalamici acţionează asupra sistemului fagocitar.

Concluziuni generale

Din cercetările experimentale făcute pe câini prin determinarea fagocitozei microbiene rees următoarele concluziuni:

1. La animalele martore noi, emulsia microbiană (bacilli typhi murium) administrată în cantităţi potrivite, declanşează în mod regulat o reacţie fagocitară, constând din leucocitoză cu o polinucleoză şi o limfopenie relativă şi dintr'o exagerare remarcabilă a activităţii fagocitare.

2. La animalele martore imunizate reacţia fagocitară, declanşată prin inoculare de germeni specifici (bacilli typhi murium), este mult mai energică decât la animalele noi.

3 La animalele imunizate secţionarea măduvei cervicale sau blocarea centrilor diencefalici cu ajutorul barbituricelor micşorează sau chiar suprimă reacţia fagocitară.

4. Excitarea faradică a regiunii hipotalamice declanşează la animalele martore imunizate o reacţie fagocitară asemănătoare aceleia provocată prin inoculare de germeni specifici.

5. Cercetările noastre pledează pentru existenţa unui mecanism central al activităţii fagocitare cu sediul probabil în regiunea hipothalamică şi relevează rolul sistemului nervos central în declanşarea efortului de apărare antimicrobiană.

Bibliografie:

Benetato (Gr)-Baciu (I)-Vlad (L): Ardealul Medical Nr. 7, 1944. — *Benetato (Gr)-Baciu (I)-Vlad (L):* Schweiz. Mediz. Wochenschrift, 1944. — *Benetato (Gr)-Şovăilescu (L)-Baciu (I):* Ardealul Medical Nr. 2, 1945. — *Benetato (Gr):* C. R. de la Soc. Biol. Paris, t. 134, 1940. — *Belák (S):* Klinische Wochenschr. 1939. — *Bögendörfer (L):* Arch f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 124, 1927. — *Carnevale (A):* Ped. Riv. 49, 1941. — *Glanzmann (E):* Erg. d. Physiol. Bd. 44, 1941. — *Gordienko (A):* Z Mikrobiol. Bd. 16, 1936 (rus.) ref. in Berichte ü. d g. Physiol. u. exp. Pharmak. Bd. 97, 1937. — *Hess (E):* Beeinflussung von Infections und Immunitätsvorgängen durch neuro-vegetative Gifte, Zürich. (Diss. 1939). — *Hoff (F):* Deutsche Med. Wochensch. Bd. 1, 1941. — *Keeser (E und J).* Arch f. experim. Phathol. u. Pharmak. Bd. 125, 1927. — *Meyer (H. H):* Experimentelle Pharmakologie, 1936, Urban-Schwarzenberg. — *Metalnikow (S):* C. R. de la Soc. Biol. t. 102, 1929. — *Papilian (V)-Russu (I):* Fol. Haemat. Bd 62, 1939. — *Prausnitz (C)-Meissner (G):* Centrlbt. f. Bakteriol. origin. Bd. 94, 1925. — *Salamonsen-Madsen:* C. R. Acad. Sci. Paris, t. 126, 1898. — *Salamonsen-Madsen:* Ann. Inst. Pasteur, 1897. — *Ward (H. K)-Enders (J):* The Journ. of. exper. Med. t. 57, p. 527, 1933.

INSTITUTUL DE FIZIOLOIGE
FACULTATEA DE MEDICINĂ DIN CLUJ—SIBIU
Director: Prof. Gr. Benetato

Chirurgia actuală a căilor lacrimale

de

Prof. Dr. D. Michail

(Continuare din Nr. 2)

Complicaţiile constatate după intervenţie consistă în leziuni inflamatorii şi emoragii tardive. Printre leziunile inflamatorii au fost notate flegmonul şi erizipelul regiunei operate, dintre care, printre cazurile mele nu am avut de semnalat decât excepţiuni, în cazurile dela începutul practicării acestei intervenţii. In câteva cazuri am notat mici reacţiuni locale inflamatorii provocate de firele de catgut aplicate pe buzele anterioare ale mucoaselor, dar reacţiunile au încetat imediat după îndepărtarea firului vinovat. De asemenea am văzut mici reacţiuni inflamatorii la nivelul tunelurilor firelor de sutură cutanată, care cedează la fel, rapid, după scoaterea acestor fire şi atingerea cu tinctură de iod. O complicaţie mai gravă care a fost notată de un număr de operatori şi pe care am avut-o şi eu în câteva cazuri a fost emoragia nasală tardivă. Aceste emoragii apar aproape sistematic în ziua a 5-a după operaţie, în plină evoluţie normală a plăgei şi pot lua un caracter recidivant în zilele următoare. Dintre cazurile mele personale, unul singur a prezentat un aspect mai ameninţător, la o bătrână, căreia i-a provocat o stare anemică mai importantă, din care şi-a revenit totuşi rapid ulterior. Tamponajul nasal cu firul gomenolat a oprit în toate cazurile emoragia nasală. Cazuri asemănătoare au mai fost notate de *Marin Amat*, care citează două cazuri, care au rezistat la tratamentul general vasoconstrictiv şi hemostatic, lăsând o stare gravă de anemie într'un caz, care a durat câtva timp şi aducând pe cel de al doilea bolnav într'o stare preagonică, din care l-a salvat numai prin redeschiderea plăgei şi practicând prin fereastra osoasă o compresiune directă asupra arterei sângerânde, situată sub cornetul mijlociu, la un nivel unde nu ajunsese tamponul introdus prin narină. Autorul explică cazul prin interesarea unei artere emoidale anterioare de către incizia orizontală inferioară a mucoasei nasale. *Dupuy Dutemps* arată că ivirea emoragiilor secundare este un fapt de aşteptat, ca în toate intervenţiile pe pituitară şi a notat-o în prima jumătate a cazurilor sale în proporţia de $^1/_{140}$, iar în a doua jumătate a cazurilor în proporţia de $^1/_{70}$, dar afirmă că cifrele nu au valoare absolută, fiind şi aici vorba de hazardul serilor. *Averbach* şi *Ivanova* au avut 9 cazuri (0.75%) de emoragii tardive, iar rinologul a găsit în toate un vas sângerând pemucoasa septului. Cazuri asemănătoare au mai citat *Gomez-Marquez* şi *Kunz*, care au notat varice concomitente ale vaselor septului nasal. *Weve* şi *Kentgens* afirmă că aceste emoragii sunt mai dese după operaţia lui Toti ca după operaţia lui Dupuy-Dutemps, iar în cazurile în cari emoragia este mare, recomandă redeschiderea plăgii şi tamponajul cu fitil cu vioform şi nu tamponajul nasal.

Recidivele au fost notate de toţi operatorii, în proporţii variind între 1—10%. Despre o statistică a recidivelor ivite pe cele 300 cazuri de operaţii practicate în clinica de sub conducerea mea nu pot vorbi, fiindcă rareori am avut ocaziunea să revăd cazurile operate mult mai târziu. Printre cazurile operate am avut totuşi ocaziunea să revăd unele pentru diferite alte accidente oculare, sau din simplă întâmplare, după un interval de timp variind până la 10—12 ani, cu menţinerea perfectei lor permeabilităţi lacrimale. Am avut de asemenea ocazia să văd şi câteva prea puţine recidive, dintre care una imediat după tamponajul nasal al unui serios epistaxis post-operator, iar restul mai tardiv. Dintre acestea ultime, o recidivă a fost tratată cu succes printr'o diatermo-coagulare nasală a regiunei de fistulizare. Cele câteva cazuri cu recidive au aparţinut mai totdeauna bolnavilor cu saci lacrimali sclerozaţi, atrofici, cu lumen redus, cu mucoasa nasală friabilă, inflamată, în cari anastomoza lacrimo-nasală a fost executată în condiţiuni anatomice mizeroase. *Dupuy-Dutemps* atribue recidivele în special desunirei precoce a suturilor mucoase, etmoiditelor, lupusului nasal în evoluţie şi altor leziuni stenozante ale pituitarei. Contra lor el recomandă aşa zisa „incizie secundară", care se bazează pe constatarea sa, că eşecurile parţiale nu se datoresc cotirilor sau valvulelor, ci obliterării stomei în partea inferioară şi persistenţei sale în partea superioară. Pentru remedierea acestei situaţii şi chiar a obstrucţiilor totale, el introduce un stilet conic, mai puternic, în canaliculul lacrimal inferior, până în fosa nasală, forţând peretele mucos închis. Introduce apoi pe aceeaşi cale cuţitul lui Weber cu tăişul în jos şi secţionează printr'o mişcare de cumpănă a mânerului, peretele mucos, de sus în jos, până la limita inferioară a trepanaţiei osoase, iar apoi, la fiecare două zile, timp de 15 zile, introduce o sondă pe acelaşi cale.

Cicatricele cutanate postoperatorii sunt abia vizibile, când coaptarea buzelor plăgei a fost corectă, când n'au existat fenomene inflamatorii sau supurative locale, când individul este mai în vârstă şi suturile au fost făcute cu ace şi fire de mătase fină. La tineri, după cum arată *Dupuy-Dutemps* şi *Morax* există o tendinţă mai accentuată spre formarea de cicatrice cheloidiene, cu aspect de mic epicantus. *Dupuy-Dutemps* atribue aceste cazuri unei predispoziţii care intră în funcţie la

cei cu fire de catgut nerezorbite şi uşor infectate, fiindcă nu se produc la cei cu extirparea saculul lacrimal, iar într'un caz a rezecat ţesutul cicatricial subcutanat fără excizia pielei şi leziunea a dispărut. Atunci când cicatricele cutanate sunt exuberante, *Diaz Caneja* a arătat că pot torsiona canaliculul lacrimal inferior, provocând lăcrimarea, deşi căile lacrimale pot fi permeabile.

Indicaţiile dacriocisto-rinostomiei sunt toate dacriocistitele supurate cronice, oricare ar fi aspectul clinic al saculul lacrimal şi toate lăcrimările cronice provocate numai de stricturi, chiar dacă canaliculele lacrimale sunt spintecate prin intervenţii anterioare. Ea mai este indicată chiar în dacriocistitele acute şi în flegmonul lacrimal, la 6 săptămâni după răcire (*Weve* şi *Kentgens)*, cât şi în fistulele lacrimale, în cari incizia pielei trebue să treacă chiar prin fistulă, care se închide singură ulterior. *Nizetic* o aplică şi în dacriocistitele acute flegmonoase, dar o practică în doi timpi şi anume: în primul timp face incizia cutanată, ca pentru extirparea saculul, urmată de incizia peretelui său intern, de evacuarea puroiului, de spălături şi de tamponarea cu fitil cu rivanol, cari contribue ca supuraţia să înceteze rapid şi în al doilea timp, practicat 2—14 zile dela prima operaţie, face anastomoza mucoaselor. Nici chiar ulcerul cornean nu ar fi o contraindicaţie pentru această intervenţie, iar *Ohm* a operat cu succes 18 cazuri, printre cari extracţii de cataractă, iridectomii, paracenteze, cu condiţia de a se face câteva zile înaintea operaţiei spălături cu optochin, ca legătura cu nasul să fie restabilită şi conjunctiva aseptizată.

Contra-indicaţiile operaţiei sunt acelea fixate de *Dupuy-Dutemps*, printre care notăm: dispariţia completă sau obstrucţia deschiderei canaliculelor lacrimale în sac, dispariţia sau reducerea aproape filiformă a lumenului saculul lacrimal, friabilitatea lui, trahomul, leziunile scheletice complet diformante ale regiunei, tuberculoza sau tumorile saculul lacrimal şi a foselor nasale, ulcerele corneene grave, sau preajma unei operaţii urgente pe glob, în care cazuri îşi are indicaţia extirparea saculul lacrimal.

Vârsta la care am practicat operaţia în cazurile mele a variat între 4—60 ani, contraindicând-o la bătrânii debilitaţi, la hemofilici, la femeile la menopauză şi în timpul menstruaţiei. *Husson* şi *Jeandelize* afirmă că copiii nu pot fi operaţi, dar *Ohm* a operat 13 copii sub 10 ani, dintre cari, trei de $2^1/_2$ ani. La copii operaţia ar fi chiar foarte uşoară din cauza moliciunei oaselor, dă rezultate foarte satisfăcătoare şi joacă un rol preventiv pentru cheratita scrofuloasă. Majoritatea cazurilor le-a operat între 5—62 ani. *Dupuy-Dutemps* a operat 16 copii sub 13 ani, dintre cari unul foarte voluntar, de 9 ani. *Diaz Caneja* a operat cu succes: copii între 9—14 ani, dar majoritatea cazurilor între 39—52 ani, cu maximul la 45 ani. *Böhm* a făcut operaţia la orice vârstă, cu excepţia primilor ani şi a operat de 4 ori copii sub 10 ani. *Kunz* a operat între 10 şi 55 ani, însă majoritatea cazurilor la 40 ani. *Weve* şi *Kentgens* afirmă că operaţia se poate face şi la sugari, la cari celulele etmoidale abia încep să se desvolte.

Statisticele referitoare la această operaţie ne arată datele din tabloul alăturat.

Tabloul statistic

referitor la dacriocisto-rinostomiile practicate până azi

N-rul	Anul	Autorul	Nr. cazurilor	Rezultate		
				Succese totale	Succese parţiale	Eşecuri
1	1920-1916	Ohm	140	82%	—	—
2	1920-1933	Dupuy-Dutemps	1300	948	24	28
3	1921-1929	Morax-Potiquet	234	91,25%	6,17%	1,68%
4	1921	Böhm	149	—	—	—
5	1921-1940	Michail	300	95%	—	—
6	1923-1925	Tjanides	7	—	—	2
7	1923	Husson-Jeandelize	26	—	—	—
8	1923	Marbaix	6	—	—	1
9	1924	Sattler	—	97%	—	—
10	1924	Hessberg	65	97%	—	—
11	1925-1930	Basterra Santa Cruz	283	85-88%	8—10%	5-7%
12	1926	Strachow	—	92,5%	—	—
13	1926	Erggelet	25	—	—	6
14	1929	Polyak	60	73,3%	18,3%	8,4%
15	1931	Arruga	124	—	—	6
16	1932	Cattaneo	—	88,73%	7,04%	4,22%
17	1932	Traquair	127	71%	—	—
18	1933	Diaz Caneja	202	92,07%	—	7,2%
19	1933	Gomez Marquez	1000	98%	—	2%
20	1933	Kunz	110	95,45%	—	4,55%
21	1934	Mügge	260	—	—	—
22	1935	Averbach-Ivanova	1635	98,5%	—	1,48%
23	1537	Weve-Kentgens	1000	89-90%		

Tabloul statistic de mai sus, cu toată imperfecţiunea lui, inerentă unor astfel de cercetări, arată că succesele operatorii ale dacriocisto-rinostomiei au variat, după operatori, dela 71—98% a cazurilor. El mai evidenţiază pe de altă parte, că statistica clinicei pe care o conduc, ocupă locul al 5-lea printre cele 23 statistici străine publicate până acum, atât din punct de vedere cronologic al utilizării dacriocisto-rinostomiei plastice, cât şi din punctul de vedere al numărului cazurilor operate.

Variantele operatorii ale dacriocisto-rinostomiei Dupuy-Dutemps sunt mai a'es rezultatul modificărilor aduse timpilor operatori privind comportarea faţă de mucoasele lacrimo-nasale. In adevăr, ceea ce face caracteristica tehnică a operaţiei lui Dupuy-Dutemps este crearea a două lambouri dreptunghiulare verticale din

întreaga mucoasă nasală care apare în fereastra osoasă şi suturarea lor la buzele corespunzătoare ale unei incizii a peretelui intern a saculuí lacrimal, practicată în toată lungimea sa. Toate variantele operatorii brodate pe această tehnică urmăresc să o simplifice şi să o uşureze, fie prin crearea numai a unui singur lambou mucos, fie prin înlăturarea unora dintre suturile mai dificile.

Aceste variante tehnice le putem grupa astfel:

1. Dacriocisto-rinostomii cu câte un lambou a unei singure mucoase

a) *Dacriocisto-rinostomia cu un singur lambou în formă de C al mucoasei nasale, cu pedicul anterior*, a fost preconizată de *Basterra*, care suturează acest lambou la buza anterioară a saculuí lacrimal, după ce peretele intern al acestuia a fost spintecat vertical şi i s'a rezecat jumătatea sa posterioară. Această tehnică a găsit cei mai mulţi imitatori, printre care citez pe del *Barrio, Gomez-Marquez, Diaz Caneja, Moreu, Arruga, Basterra Santa Cruz, Rubbrecht* şi în special operatorii spanioli. Tehnica lui *Ohm* poate fi grupată în această categorie cu singura diferenţă că el execută excizia din partea posterioară a pituitarei.

b) *Dacriocisto-rinostomia cu un singur lambou în formă de C al mucoasei nasale, cu pedicul posterior*, a fost recomandată de *Cattaneo*, care suturează acest lambou la buza posterioară a saculuí lacrimal spintecat vertical, fixând buza anterioară a acestuia la periostul, aponevroza şi muşchiul orbicular de sub buza nasală a plăgei cutanate.

2. Dacriocisto-rinostomii cu câte un singur lambou pentru fiecare din mucoasele lacrimo-nasale

a) *Tehnica recomaudată de Jouravlev*, care crează din peretele intern al saculuí lacrimal un lambou cu pedicul posterior, pe care prin fereastra osoasă îl introduce în nas, cu ajutorul unui tampon de tifon, iar din pituitară formează un alt lambou, cu pedicul anterior, pe care îl suturează la ceea ce a mai rămas din sacul lacrimal, evitând astfel aplicarea minuţioasă a suturilor posterioare, profunde.

b) *Tehnica recomandată de Kaleff*, care face din pituitară un lambou cu pedicul posterior, iar din peretele intern al saculuí lacrimal un lambou cu pedicul anterior şi suturează apoi lamboul pituitar la buza posterioară a saculuí lacrimal, în timp ce răsfrânge înainte lamboul saculuí şi-l fixează la ţesutul subcutanat de sub buza temporală a plăgei cutanate.

3. Dacriocisto-rinostomii cu câte 2 lambouri pentru fiecare din mucoasele lacrimo-nasale

a) *Dacriocisto-rinostomia cu câte 2 lambouri pentru fiecare dintre cele 2 mucoase, cu pedicule superioare şi inferioare*, recomandate de *Knapp* şi *Frank*, a fost adoptată pentru anumite împrejurări anatomo-clinice şi de alţi operatori ca: *Rubbrecht, Gomez-Marquez*. Această variantă reprezintă în realitate însăşi procedeul lui Dupuy-Dutemps, ale cărui lambouri mucoase din verticale au devenit orizontale.

4. Dacriocisto-rinostomii cu excizia ovalară a pituitarei

a) *Tehnica recomandată de Weekers*, care după excizia totală a mucoasei nasale şi spintecarea verticală a peretelui intern al saculuí lacrimal, foarte aproape de peretele său posterior, fixează printr'un fir de sutură în U buza anterioară a acestuia la planul cutanat, după aplicarea prealabilă pe loc a unui tampon nasal.

b) *Tehnica recomandată de Cornet*, care după excizia ovalară a pituitarei şi spintecarea verticală a peretelui anterior al saculuí lacrimal, aplică două suturi de catgut în surjet, dintre cari, unul pe buzele posterioare şi altul pe buzele anterioare ale mucoaselor, înodând apoi capetele acestor fire, sus şi jos, pentru a realiza astfel o sutură circulară.

5. Dacriocisto-rinostomii cu excizia ovalară a peretelui intern al saculuí lacrimal

a) *Tehnica recomandată de Polyak*, care după excizia ovalară a peretelui intern al saculuí lacrimal şi spintecarea în cruce a pituitarei, introduce prin nas un tub de cauciuc, pe care îl trece prin cele 3 ferestre şi-l fixează cu ajutorul pansamentului şi tamponamentului nasal, pentru a-l scoate a 3-a—4-a zi, odată cu tamponamentul, făcând zilnic spălături ale canalului.

În această grupă intră şi *varianta lui Raverdino*, care după ce spintecă peretele intern al saculuí lacrimal şi pituitara, introduce prin nas şi fereastra osoasă un tub de cauciuc de 8 mm. diametru, deschis la extremitatea superioară pe o lungime de $1^1/_2$ cm. în dreptul spintecăturei saculuí, unde fixează cu câte 2 fire de sutură buzele saculuí la tubul de cauciuc. Capul inferior al tubului de cauciuc este prevăzut cu două fire, care trec prin nas şi se scot prin narină. Tubul este scos a 8-a zi, trăgând de fire. Tot aici şi-ar găsi locul *varianta lui Arganaraz*, care deschide sacul lacrimal prin canaliculul lacrimal inferior şi introduce prin peretele osos, în nas, un trocart cu o mică canulă de aur, de 2 mm. diametru şi 2 cm. lungime, perforată pe toată suprafaţa şi prevăzută cu un mic cârlig, care o fixează la marginea osului şi la pleoapă. Trocartul este scos, iar canula este lăsată pe loc şi mobilizată zilnic, până la vindecarea fistulei lacrimo-nasale. *Lijo Pavia* a adoptat tehnica lui *Arganaraz*.

În fine, tot în această grupă poate intra şi *varianta lui Heermann*, pe care autorul o întrebuinţează

în operaţiile nereuşite ale lui Toti şi West, sau în ectazille saculuí. El lărgeşte în prealabil canaliculul inferior şi îl deschide în nas cu o sondă ascuţită, sau cu un cuţit butonat îngust. În acest canalicul uşor spintecat introduce un capilar de sticlă, de un diametru de 2 mm. şi lung de 17 mm., prevăzut cu un cioc sau o pâlnie la capul extern, care se fixează în canaliculul spintecat şi este invizibil. Acest tub capilar este tolerat ani de zile fără reacţie şi lăcrimare şi trebue să i se dea atenţie în momentul spălărei şi a ştergerei ochiului.

b) *Tehnica recomandată de Hessberg* care, după excizia ovalară a peretelui intern al saculuí lacrimal şi crearea a două lambouri verticale din pituitară, suturează lamboul pituitar larg, posterior, cu buza posterioară a saculuí lacrimal şi răsfrânge înainte lamboul pituitar îngust, anterior, suturându-l la periostul marginei anterioare a ferestrei osoase. Tehnica mai veche a lui *Kuhnt* intră tot în această grupă.

Toate aceste variante ale operaţiei tip a lui *Dupuy-Dutemps* au fost practicate de un număr cu mult mai redus de operatori, iar statisticele lor nu semnalează decât un număr restrâns de cazuri. Trebue apoi să recunoaştem că aceste surogate ale operaţiei tip, tocmai prin simplificările lor aduc şi diferite inconveniente, printre cari trebue să reţinem în special pe acela, că nu asigură crearea unui canal mucos continuu, care să permită circulaţia definitivă a lacrimilor, din cauza granulărilor secundare, la care cazurile astfel operate sunt expuse într'un grad mai accentuat decât acelea operate prin tehnica lui *Dupuy-Dutemps.* Din acest punct de vedere trebue să privim toate aceste variante tehnice ca operaţii de necesitate, rezervate numai cazurilor cari se prezintă în condiţii anatomice speciale şi să le considerăm, cum se exprimă *Rubbrecht,* ca reprezentând mai multe coarde la arc, sau cum le defineşte *Gomez-Marquez,* „une façon de faire", fiindcă singura tehnică dominantă rămâne aceea a operaţiei lui *Dupuy-Dutemps.*

B) Procedeele de transplantare a saculuí lacrimal în cavitatea nasală

Autorii au urmărit prin crearea acestor procedee să evite timpul operator al suturilor mucoase lacrimo-nasale, care li s'a părut cel mai dificil. Pentru ocolirea acestei dificultăţi ei au ajuns la concluzia să devieze în nas extremitatea inferioară a saculuí lacrimal, liberat printr'o secţiune transversală, la nivelul unei ferestre osoase lacrimale, realizând astfel o adevărată anastomoză termino-laterală a mucoaselor lacrimo-nasale.

Iniţiatorul acestor tehnici este *Fazakas,* care izolează sacul lacrimal sub ligamentul palpebral intern, pe o lungime de 7—8 mm., secţionându-l transversal foarte jos. Face apoi secţionarea verticală a pituitarei, prin care introduce extremitatea inferioară, liberată, a saculuí, prevăzută cu 2—3 suturi cu fire lungi, cari sunt scoase prin narina corespunzătoare cu o pensă şi fixate la obraz cu leucoplast. A 3-a—4-a zi după operaţie face spălături în sac, iar după a 10—14 zi sondează timp de 3—4 săptămâni. A operat după această tehnică 4 cazuri cu succes. *Stock* urmează de aproape tehnica lui Fazakas, disecând saculuí lacrimal profund în canalul naso-lacrimal, unde îl secţionează transversal, după care îl ridică în sus până la canaliculele lacrimale. Rezecă extremitatea sa inferioară obstruată, ca să-i facă o deschidere, aplică două fire lungi de 10 cm. pe această extremitate, trepanează osul cu o coroană de trepan de 10 mm. diametru, excizează toată mucoasa nasală la nivelul trepanaţiei, introduce prin nas o sârmă cu laţ pe care o scoate prin fereastra osoasă, atârnă de el firele, pe care le trage prin nas, spre a le fixa la obraz cu leucoplast. Sacul trebue să fie destul de lung, fiindcă altfel îl extirpă. A operat cu această tehnică 45 cazuri cu 6 eşecuri, statistică pe care *Müggе* o găseşte puţin recomandabilă pentru susţinerea procedeului. *Orlow* urmează întocmai tehnica lui Fazakas, cu singura diferenţă că nu aplică firele de fixarea saculuí lacrimal în nas. *Lieto Vollaro* îl urmează din acest punct de vedere pe *Orlow. Mac Millan* aplică de asemenea tehnica lui Fazakas, pe care crede că o uşurează la momentul introducerii saculuí lacrimal în nas în modul următor: trece o sondă flexibilă prin sacul lacrimal şi fereastra osoasă până în faringe, introduce apoi o sondă moale de cauciuc prin narină, de asemenea până în faringe, leagă apoi capetele celor două sonde în gură şi trăgând sonda de cauciuc afară din narină, aceasta atrage sonda lacrimală şi odată cu ea şi sacul lacrimal în nas. A operat 9 cazuri cu 7 vindecări. Ca o variantă a acestor procedee pot fi considerate şi tehnicele propuse de *Strnycken* şi *Schumacher.* Primul creiază din peretele posterior al saculuí lacrimal un lambou triunghiular pe care îl vâră în deschiderea nasală, iar cel de al doilea, după ce liberează sacul, îl secţionează în aşa fel ca jumătatea sa nasală să rămână la partea inferioară în legătură cu partea sa temporală, iar fragmentul său superior liber este apucat cu un fir, trecut prin fereastra osoasă în nas, unde rămâne fixat câteva zile. *Schumacher* face aducerea lamboului în nas cu firul şi fixarea lui, cu ajutorul unei sonde speciale, care conţine în interior o sârmă, al cărei cap se poate scoate afară prin alunecare, iar acest cap oferă un apucător de fir, de care se agaţă firul, care astfel este tras în nas.

Aceste procedee au găsit puţini imitatori şi însăşi autorii lor nu le-au practicat decât pe un număr foarte restrâns de cazuri, fără a ne indica în acelaşi timp rezultatele lor tardive.

Printre inconvenientele lor citâm: posibilitatea cudărei saculuí la trecerea lui în nas, cu jena consecutivă a circulaţiei lacrimale, posibilitatea ca sacii lacrimali inflamaţi, sclerozaţi, să-şi obstrueze ulterior gura, a cărei

deschidere nu este asigurată prin fire de sutură, posibilitatea granuloamelor pituitarei învecinate şi imposibilitatea aplicării procedeelor când lungimea permeabilă a sacului este redusă şi sacul utilizabil devine prea scurt, încât devierea lui în nas este irealizabilă. În fine, cu privire la aşa zisa simplicitate a acestor procedee care suprimă suturile, avem de notat varietatea şi complicaţia tehnicelor imaginate pentru a realiza trecerea sacului lacrimal din loja lui anatomică în cavitatea nasală.

C) Procedeele de recanalizare ale sacului lacrimal

Ideea repermeabilizării căilor obstruate este mai veche, iar aplicarea ei în practică s'a urmărit sub două aspecte: acela al recanalizării conductului membranos lacrimal şi acela al dilatării conductului osos naso-lacrimal.

1. Recanalizarea conductului membranos lacrimal a fost pusă metodic în practică, pentru prima oară, *Tartufferi* (1883), care a şi imaginat în acest scop un ingenios instrumentar, bine adaptat pentru raclajul acestui canal în toată întinderea sa. Ideea a fost apoi aplicată în mod mai simplist de *Elschnig, Czermack, Fieuzal, Helfreich, Agnew, Emmert*, care au căutat să refacă permeabilitatea acestor căi, utilizând un instrument ascuţit, iar ca să o menţină, au introdus sonde de argint flexibile, care erau păstrate pe loc timp de săptămâni, până se refăcea comunicarea. Tehnica lor necesită însă o lungă răbdare din partea pacientului şi a medicului, iar rezultatele au fost mereu dubioase.

Spinelli reluând ideea lui *Tartufferi* cu mijloace moderne, a aplicat pentru acelaşi scop diatermo-coagularea. El incizează sacul lacrimal pe o lungime de 6 mm., la unirea pereţilor antero-intern, pătrunde în canalul lacrimo-nasal cu un electrod diatermic bine izolat, până în nas şi face distrugerea obstrucţiei cu un curent de 180—250 mA., considerând coagularea terminată atunci când electrodul trece fără dificultate. Nu trebue ca diatermia să fie profundă, ca să atingă şi periostul. Operaţia se termină, punându-se pe loc un tub de cauciuc care trece în nas şi este terminat la extremitatea superioară în formă de cioc de flaut, cu deschiderea înainte, fiind fixat la partea inferioară a sacului cu un fir de catgut, pentru ca extremitatea sa inferioară să se termine la înălţimea orificiului inferior a canalului lacrimo-nasal. Grosimea tubului de cauciuc trebue să fie pe jumătatea aceleia a electrodului. Tubul este lăsat pe loc 12 zile şi este scos pe nas. Sutura sacului se face cu catgut, iar a pielei cu mătase. După operaţie urmează spălături zilnice, timp de o săptămână. Ulterior, *Sevillano* recomandă operaţia pe care el o numeşte „dacriosolenon" şi care constă în: deschiderea sacului lacrimal, curetarea sa dacă este nevoie, introducerea unui cateter cudat de 1—3 mm. diametru în conductul lacrimo-nasal, aşa ca vârful său să apară la partea externă a capului cornetului inferior, după care se alunecă în canal o canulă de argint, groasă de 2—3½ mm. şi lungă de 25 mm., uşor mai largă la partea superioară, ca să nu alunece în jos, care are două orificii laterale şi unul inferior ca să nu se astupe. Se închide plaga operatorie şi se rezecă o mică porţiune a capului cornetului inferior. Se lasă canula pe loc 3 luni, în care timp se fac spălături antiseptice şi se scoate pe cale nasală.

Sander Larsen în fine, incizează căile lacrimale în toată lungimea lor, cel puţin cu o zi înaintea operaţiei şi introduce o canulă cu mandrin, corespunzătoare sondei Nr. 6, până aproape de podeaua cavităţii nasale. Scoate apoi mandrinul şi în locul lui vâră prin canulă un fir de mătase Nr. 8, lung de 20 mm., muiat în soluţie de gumă arabică, stors şi uscat, până ce acesta este apucat la orificiul inferior al canalului lacrimo-nasal. Scoate atunci canula şi fixează capetele firului cu leucoplast. Firul este zilnic curăţit, fiind tras de capete.

2. Dilatarea conductului osos naso-lacrimal a fost propusă de *Golovine*. Ea a fost realizată practic de *Dragoutine Kostich*, care preconizează pentru acest scop incizia sacului lacrimal, urmată de introducerea în canalul lacrimo-nasal de bugie Hégar, începând cu cele de cel mai mic calibru şi trecând succesiv până la cele de un calibru de 9 mm. Cu bugele de 5 mm. introducerea devine dificilă şi se aude trosnind osul. Citează 3 cazuri cu rezultate favorabile menţinute timp de un an.

Renaud, în acelaşi scop, face incizia sacului lacrimal dilatat şi cateterizează canalul naso-lacrimal cu o sondă canelată. Introduce apoi cea mai mică pilă a lui Vacher şi distruge prin mişcări de fricţiune energice o porţiune de os din partea anterioară a canalului naso-lacrimal, repetând aceeaşi manevră cu pilele Nr. 2 şi 3. Introduce apoi un fitil lung de tifon steril până la meatul inferior, unde îl apucă cu o pensă puternică şi îl scoate afară curăţind perfect sacul şi canalul naso-lacrimal. La nevoie, al doilea şi al treilea fitil pot urma pe cel dintâi, dar ultimul rămâne pe loc, în canal, scoţându-se pe nas după 24 ore. În fine, o tehnică care urmăreşte acelaşi scop, dar care ar putea să facă puntea de trecere între dacriocisto-rinostomiile externe şi cele endonasale ar fi tehnica lui *Gerke* care, după ce desprinde mucoasa nasală în dreptul sacului lacrimal şi perforează dosul nasului dinăuntru înafară, ajunge la pleoapa inferioară, pe faţa internă a cărei face o incizie, prin care introduce în canalul lacrimo-nasal o canulă de aur, argint, sau nichelină, cu inflexiunile canalului lacrimo-nasal şi cu capul conjunctival în formă de furculiţă, care rămâne fixat în sacul conjunctival inferior, fără sutură, în timp ce capul ei inferior se găseşte în vecinătatea cornetului inferior. Canula rămâne

pe loc 6—8 săptămâni, în care timp este continuu desfundată şi curăţită cu sonda, cu aspiraţia, sau cu spălături. Toate aceste tehnici urmăresc să redea căilor lacrimale obstruate circulaţia lor normală, în jos, cu ajutorul mijloacelor mecanice, utilizate timp îndelungat. Multe din aceste tehnici sunt incomodante prin însăşi instrumentarul ce trebue purtat pe loc, unele dintre ele fiind direct iritante, după însăşi afirmaţia autorilor cari le-au recomandat şi prin însăşi modul lor de acţiune ne arată că au posibilităţi de recidivă prin granulare destul de accentuate. Autorii care le-au practicat nu dau pe de altă parte statistici importante, iar unii dintre ei nici nu citează numărul cazurilor asupra cărora au intervenit. De asemenea multe din aceste tehnici par a fi fost executate exclusiv de autorii lor, nereuşind să convingă şi să ademenească imitatori.

D) Procedeele de refacere autoplastică a conductului lacrimal

Aceste procedee operatorii urmăresc să restabilească circulaţia lacrimală, refăcând căile lacrimale obstruate prin canale neoformate din grefe. Ele pot fi împărţite în două grupe, după cum intenţionează să restabilească canaliculele lacrimale obstruate, sau să înlocuiască sacul şi canalul naso-lacrimal impermeabile. *Morax* a fost primul care a dat indicaţii tehnice pentru refacerea căilor lacrimale în ambele ciscumstanţe clinice.

1. Refacerea autoplastică în obstrucţia canaliculelor lacrimale a recomandat-o *Morax* în modul următor: se incizează regiunea comisurală dela un punct lacrimal la celălalt, mergând paralel cu planul cutanat şi îndreptându-se puţin înapoia crestei lacrimale şi în jos, către gâtul sacului lacrimal, care este incizat larg. Se introduce apoi pe această cale un mandrin (cilindru de parafină, sau sondă moale), înconjurat de o grefă dermo-epidermică. *Elschnig* şi *Kraupa* au procedat deschizând sacul lacrimal în mod obicinuit şi luând apoi un lambou larg de 1 cm. din conjunctiva bulbară, pe care l-au vârât într'o incizie făcută între cuta semi-lunară şi caroncul, până în sac, suturându-l la buza posterioară a sacului lacrimal şi obţinând astfel o deschidere în pâlnie. *Nizetic* imită tehnica lui *Morax*, modificând-o în sensul că, îndreaptă incizia comisurală direct către sacul lacrimal şi nu în jos, către gâtul său, descoperă apoi şi incizează peretele anterior al sacului şi, sub control direct, face ca incizia comisurală să spintece şi peretele extern al sacului. Introduce apoi pe această cale un mandrin conic, de parafină sau ceară, fixat pe un fir şi îmbrăcat într'o grefă dermo-epidermică, al cărui vârf îl introduce adânc în jos, în sac. Suturează apoi sacul şi pielea, lăsând capul inferior al firului mandrinului să atârne în unghiul inferior al plăgii cutanate, în timp ce, capul său superior este trecut prin pleoapa inferioară, la piele, unde ambele capete sunt fixate cu leucoplast. După 6 zile tae capul inferior al firului mandrinului şi trăgând de capul său superior scoate mandrinul, lăsând grefa pe loc. *Thiel*, la rândul său, imită pe *Nizetic*, înlocuind mandrinul rigid cu un creion conic şi elastic de polyviol, prevăzut de asemenea cu un fir central, iar grefa dermo-epidermică o înlocueşte cu mucoasa labială. Incizează şi el sacul lacrimal ca şi *Nizetic*, dar reduce incizia comisurală numai la incizia canaliculului lacrimal inferior, prin care introduce proteza îmbrăcată în grefa mucoasă, pe care o fixează însă cu puncte de sutură la ambele buze ale inciziei externe a sacului lacrimal. Capetele firului protezei sunt fixate ca şi în tehnica lui *Nizetic* şi la fel procedează pentru extragerea protezei după 8 zile.

2 Refacerea autoplastică în obstrucţia sacului şi canalului naso-lacrimal este realizată în toate variantele sale operatorii cu ajutorul trepanaţiei osoase din operaţia lui *Dupuy-Dutemps*. *Morax* a preconizat-o astfel: după trepanaţia osoasă se face incizia pituitarei, iar lambourile sale, răsfrânte de partea orbitei, sunt fixate la ţesuturile moi învecinate, rămase după extirparea sacului lacrimal. Se face apoi o incizie comisurală între cele două puncte lacrimale, prin care se introduce un mandrin de parafină, gros de 4 mm., îmbrăcat într'o grefă dermo-epidermică luată dela partea internă a braţului, în aşa fel ca să ajungă prin fereastra osoasă în meatul mijlociu. După o săptămână se retrage mandrinul, rămânând pe loc grefa prinsă. *Poyales* recomandă incizia comisurală dintre punctele lacrimale, cu prepararea unui lambou cutanat, care merge dela unghiul intern, spre dosul nasului, în direcţia tendonului orbicularului. Înfăşoară apoi şi suturează lamboul cutanat în jurul unei sonde uretrale fine, cu suprafaţa vie în afară, face extirparea sacului lacrimal şi trepanaţia osoasă, după care trece sonda îmbrăcată cu grefa prin incizia comisurală până ajunge în meatul mijlociu. *Towbin* recomandă reconstituirea canalului lacrimal prin înfăşurarea pituitarei liberate, după trepanaţia osoasă, în jurul unui fir, pe care îl trece prin canaliculul lacrimal inferior, după extirparea sacului lacrimal.

Cu toată tehnica lor ingenioasă, aceste procedee prezintă inconveniente serioase, funcţionale şi estetice şi mai ales inconvenientul că timpul nu şi-a spus încă cuvântul definitiv asupra rezultatelor lor tardive, aproape totalitatea acestor cazuri fiind urmărite prea scurtă vreme. *Morax* însăşi afirmă că aceste intervenţii sunt însoţite de o serie de „mici inconveniente" şi recunoaşte singur că, în special deformările pleoapei inferioare pe care le provoacă „cu toate că nu sunt prea accentuate, constituesc totuşi pentru tineri o nemulţumire serioasă, care ar putea să le determine să refuze operaţia". Printre aceste mici inconveniente el citează: deplasarea prea internă a punctului lacrimal inferior prin blocul de parafină, urmată de scurtarea marginei libere a pleoapei inferioare şi mu-

larea insuficientă a aceleiaşi pleoape de partea nasală pe glob, fapt care are de rezultat, crearea unui mic fund de sac mai larg ca normal. Mai notează apoi devlarea infero-nasală a deschiderei palpebrale, apariţia prea accentuată a caroncului lacrimal, evidenţiarea prea accentuată a orificiului conjunctival a canalului nou creat, care favorizează refluxul mucozităţilor nasale când pacientul îşi suflă nasul şi ar fi de văzut, dacă şi grefa epidermică, macerată necontenit de lacrimi, nu este capabilă să întreţină o stare inflamatorie conjunctivală cronică, neplăcut de secretantă, cum se observă de atâtea ori după grefele similare executate pentru corectarea simblefaronului. Afară de aceasta, numărul cazurilor operate prin aceste tehnici este cu totul neînsemnat, pentru ca să poată permite o judecată definitivă asupra lor şi mai ales ca să poată găsi imitatori entuziaşti pe o scară mare. Este de ajuns să citez din acest punct de vedere faptul că, *Morax* nu a operat prin această tehnică decât 6 cazuri, cu 2 succese complete, 2 succese parţiale şi 2 insuccese; că *Towbin* a făcut o singură încercare; că *Nizetic* a operat un singur caz şi că *Thiel* a operat numai 2 cazuri, pentru a ne da seama că o astfel de statistică nu este de natură să angajeze prea mulţi imitatori.

E) Procedeele de extirpare a sacului lacrimal cu canaliculo-rinostomie

In lipsa sacului lacrimal extirpat printr'o intervenţie anterioară, sau chiar în cursul aceleiaşi intervenţii, operatorii au căutat totuşi să restabilească circulaţia normală a lacrimilor spre nas şi în aceste condiţiuni dificile, folosind în acest scop canaliculele lacrimale permeabile şi fereastra osteo-pituitară din operaţiile lui *Toti* şi *Dupuy-Dutemps*. *Blaskovics* a recomandat astfel cel dintâi extirparea porţiunei inferioare a sacului lacrimal, cu conservarea domului său şi a canaliculelor lacrimale ce se deschid în el, pe care a însoţit-o de o fereastră osteo-pituitară, care să asigure drenajul spre nas al lcrimilor. *Kraupa* şi apoi *Aubaret* au încercat şi ei extirparea totală a sacului lacrimal pe cale externă, cu crearea unei ferestre osteo-pituitare. Ulterior, *West* a ajuns la acelaşi rezultat, procedând însă pe cale endonasală. *Böhm* în 3 cazuri a făcut şi el extirparea sacului lacrimal însoţind-o de trepanaţia osteo-pituitară, introducând în acelaşi timp în canaliculul lacrimal inferior o sârmă subţire, pe care o lasă pe loc timp de 8 zile, pentru ca apoi să o menţină zilnic câte 2—3 ore. *Balbuena* recomandă extirparea sacului lacrimal cu respectarea unei mici porţiuni de mucoasă cuprinzând deschiderea canaliculelor lacrimale, face trepanaţia osoasă, iar din pituitară crează un lambou cu pedicul anterior pe care îl suturează la periostul crestei lacrimale, sau dacă este prea fragil, la muşchiul orbicular. In fine, *Arruga* recomandă tehnica mai perfecţionată, pe care am executat-o şi eu personal, pe 4 cazuri de căi lacrimale impermeabile cu 3 succese. Operaţia lui este o copie fidelă a dacriocisto-rinostomiei plastice a lui *Dupuy-Dutemps*, în care însă porţiunea comună a canaliculelor lacrimale este pusă să joace rolul anastomozant al sacului lacrimal absent. El face să ajungă incizia cutanată prelacrimală, în profunzime, până la creasta lacrimală posterioară şi obţine astfel două suprafeţe, dintre cari: una nasală, formată de os şi alta externă, oculară, formată de ţesutul fibros cicatricial al primei operaţii, după care execută trepanaţia osoasă. Introduce apoi o sondă în canaliculul lacrimal inferior, până ce vârful ei face să bombeze peretele extern al plăgei, pentru ca pe această proeminenţă să facă o incizie verticală a ţesutului cicatricial, prin care apare sonda. Prelungeşte apoi incizia în sus şi în jos, ca în total să fie lungă de 1 cm. şi adâncă de 2 mm., în direcţia canaliculelor lacrimale. Secţionează apoi la fel pituitara şi suturează separat buzele respective ale mucoaselor cu fire de mătase. Când mucoasa nasală este prea întinsă şi nu ajunge până la canalicule, face o incizie semilunară în mijlocul lamboului mucos, care permite înaintarea marginei libere a lamboului mucos. Face apoi sutura continuă a pielei şi pansament 3—4 zile, după care scoate firul de sutură şi face spălături şi sondaje zilnice. Ulterior, această operaţie a mai găsit un imitator în *Nizetic*, care ca şi mine a practicat tehnica pe 4 cazuri cu sac lacrimal extirpat.

Tuturor tehnicelor expuse în această grupă, cu excepţia tehnicei lui *Arruga*, li se pot aduce aceeaşi învinuire, adică, aceea de a încredinţa naturei rolul diriguitor al evoluţiei lor postoperatoare, expunând cazurile, prin însăşi acest fapt, la ivirea recidivelor prin muguriri şi cicatrice obstruante. Singură tehnica lui *Arruga*, care copiază pentru canaliculele lacrimale operaţia plastică anastomozantă pe care *Dupuy-Dutemps* şi *Bourguet* au făcut-o pe sacul lacrimal, este aceea în care evoluţia operatorie este cu adevărat condusă de operator către ţinta anastomotică pe care o urmăreşte. Aceasta este deci singura tehnică ce trebue reţinută din acest grup, tehnică care şi mie personal mi-a dat rezultate cu adevărat încurajatoare. Ea ne indică în acelaşi timp direcţia în care trebuesc îndreptate toate încercările tehnice de viitor, pentru a remedia problema cu totul ingrată, nu numai a impermeabilităţii căilor lacrimale, dar şi pe aceea şi mai complicată a impermeabilităţii, unită cu lipsa căilor lacrimale.

* * *

Rezumând deci această privire sintetică asupra evoluţiei chirurgiei căilor lacrimale din ultimii 20 ani, pot cu o deosebită satisfacţie să constat că, afirmaţia pe care am făcut-o cu 20 ani mai în urmă, că: „tehnica terapeutică chirurgicală a căilor lacrimale va ieşi

în scurtă vreme comp'et renovată" s'a realizat pe deplin.

Dacă acum 20 ani, la terapeutica atât de lungă vreme conservatoare, a sondajelor interminabile şi a operaţiei mutilante, creatoare de invalizi, a extirpării sacului lacrimal, s'a adăogat operaţia plină de promisiuni a dacriocisto-rinostomiei după tehnica lui *Dupuy-Dutemps* şi *Bourguet*, aceşti ultimi 20 ani au văzut pe de o parte această ultimă operaţie cucerind tot mai mult terenul extirpărei sacului lacrimal, iar pe de altă parte a constatat îmbogăţirea prodigioasă a acestei terapeutici cu concepţiile noi ale transplantărei sacului lacrimal în nas, a recanalizării sacului lacrimal, a refacerei sale autoplastice şi a canaliculo-rinostomiei.

De sigur că viitorul surâde, pentru moment, cu deosebire dacriocisto-rinostomiei, care prin numeroasele variante propuse îşi dispută viguros locul dominant în chirurgia căilor lacrimale, dar printre ingenioasele tehnici concurente ale acestei operaţii, se desprinde cu un prestigiu din ce în ce mai accentuat tehnica dacriocisto-rinostomiei plastice anastomozante a lui *Dupuy-Dutemps* şi *Bourguet* care, deşi mai dificilă, mai migăloasă şi mai delicată ca toate celelalte, asigură totuşi până astăzi în chipul cel mai desăvârşit şi într'un procent de succese impresionant, scopul propus al restabilirei circulaţiei normale a lacrimilor. Mereu înoitul său instrumentar, necontenita detaliare tehnică a timpilor săi operatori, nesfârşita perfecţionare şi afinare a mânei operatoare, care este îndemnată să execute cu tenacitate tehnica pe un număr cât mai mare de cazuri, sunt semne cari arată clar, că drumul se deschide din ce în ce mai larg dacrio cisto-rinostomiei lui *Dupuy-Dutemps* şi *Bourguet*, care tinde spre perfecţiune înaintea tuturor celorlalte tehnici similare. Cât priveşte celelalte noi concepţii terapeutice ivite în ultimii 20 ani, ele au păşit cu o legitimă timiditate pe acest drum de progres al chirurgiei căilor lacrimale, dar cu o seducătoare fantazie Ele conţin încă în stare embrionară progresele viitoare ale chirurgiei căilor lacrimale şi merită toată atenţia noastră.

Să ne exercităm şi să executăm deci, în faza actuală, pe o scară cât mai întinsă dacriocisto-rinostomia lui *Dupuy-Dutemps* şi *Bourguet*, părăsind cât mai mult posibil prea comoda dar uricios de mutilanta extirpare a sacului lacrimal, gândind, modificând şi practicând în acelaşi timp, când împrejurările clinice şi mijloacele tehnice ne îngăduesc şi operaţiile izvorîte din noile concepţii terapeutice ale chirurgiei căilor lacrimale.

Iar ca încheiere şi pentru a da o expresie şi mai precisă pledoariei mele pentru operaţia dacriocisto-rinostomiei lui *Dupuy-Dutemps* şi *Bourguet*, ţin să adaog că, unui oculist care ştia că sunt un admirator al acestei operaţii şi care m'a întrebat într'o zi: „tot mai faci dacriocisto-rinostomia?" am găsit foarte natural să-i răspund: „fac numai dacriocisto-rinostomia!"

Bibliografie

1. **Aubaret:** „*Variétés anatomo-cliniques de rhinostomies lacrymales.*" Bull. Soc. fr. d'opht., 1927.
2. **Arganaraz:** „*Fistulisation lacrymo-nasale dans le traitement des dacryocystites chroniques.*" Ann. d'oc., 1931, ref. din Rev. o-n-o y chir., 1930, p. 579
3. **Arganaraz:** „*Traitement de la dacryocystite chronique et fistulisation lacrymo-nasale.*" Ann. d'oc., 1933., p. 992, ref din Amer. Journ. of Opht, 1932, p. 1117.
4. **Arruga:** „*Sur une amélioration de l'opération de Toti.*" Ann. d'oc., 1931, p. 61, ref. din K. M. f. A. LXXXI, 1928, p. 280.
5. **Arruga:** „*Eine Veränderung in der Form des Trepans, um die Durchbohrung des Knochens bei der Totischen Operation zu erleichtern.*" K. M. f. A., 1929, LXXXII, p. 239.
6. **Arruga:** „*Heilung des Tränens in Fällen, wo früher der Tränensack schon extirpiert wurde.*" K. M. f A, 1935, LXXXXV, p. 613.
7. **Averbach et Mme Ivanova:** „*Douze cent opérations de dacryocysto-rhinostomie plastique.*" Ann. d'oc, 1935, p. 913.
8. **Balbuena:** „*Technique pour le traitement de quelques variétés de dacryocystites.*" Ann. d'occ., 1928, p. 292, ref din Arch. d'o. H—Am, 1927, p. 704.
9. **Balod:** „*Wie man in einfacher Weise sich praktische Dakryozystorhinostomienadeln anfertigen kann.*" K. M. f. A, 1942. CVIII, p. 626.
10. **Barberousse:** „*A propos de la technique de la d-r. de DDB.*" Ann. d'oc., 1931, p. 591, ref. din Soc. d'opht. de l'Est de la France, 8 févr., 1931.
11. **Barrio (del):** „*D-r. et ses diverses techniques.*" Ann. d'oc., 1930, p. 168, ref. din Arch. d'o. H—Am, 1929, p. 19.
12. **Bastan:** „*De l'emploi de l'ablation du sac, de la stricturotomie et de la d-r dans les affections des voies lacrymales.*" Ann. d'oc., 1934, p. 846.
13. **Basterra Santa Cruz:** „*Modifications à la technique de DD-B*" Ann. d'oc., 1925, p. 885, ref. din Arch. d'o H--Am, 1925., p. 233.
14. **Basterra Santa Cruz:** „*Dacryocysto-rhinostomie.*" Ann d'oc., 1928, p. 115, ref. din Arch. d'o. H—Am, 1927, p. 110.
15. **Basterra Santa Cruz:** „*Résultats lointains de la d-r.*" Ann. d'oc., 1930, p. 445, ref. din Arch. d'o. H—Am., 1929, p. 485.
16. **Boente:** „*Une nouvelle méthode d'éclairage endonasal pour la d-r, d'après Toti.*" Ann. d'oc., 1931, p. 61, ref. din K. M. f. A., LXXXXI, 1928, p. 286.
17. **Böhm:** *84 Fälle von D-r., nach Toti.*" K. M. f. A., 1921, LXVI, p. 629.
18. **Brunzilow:** „*Pathologie und Therapie der Erkrankungen der Tränenableitungswege in ihren Beziehungen zur Rhinologie.*" Z. f A, 1920, XLIII, p. 242.
19. **Casadesus Castell:** „*Dacryocystorhinostomie.*" Ann. d'oc., 1928, p. 156, ref. din Arch. d'o. H—Am., 1927. p. 153.
20. **Cattaneo:** „*Dacryocystorhinostomie plastique à lambeau postérieur.*" Ann. d'oc., 1930, p. 63, ref. din Rev. o-n-o, 1928.
21. **Cattaneo:** „*Sur les interventions opératoires dans les dacryocystites.*" Ann. d'oc., 1932, p. 235, ref. din Ann. di ott. e cl o., 1930, p. 203.
22. **Caraniglia:** „*Traitement de la dacryocystite chronique.*" Ann. d'oc, 1930, p. 784, ref. din Arch. di ott., 1928, p. 558.
23. **Citelli:** „*Sur la méthode de rhinostomie pour la cure des dacryocystites.*" Ann. d'oc., 1928, p. 623, ref. din Arch di ott., XXXIII, 1926.
24. **Clleruelo:** „*Mon modèle d'aiguille pour suture muqueuse dans la d-r.*" Ann. d'oc., 1931, p. 867, ref. din Arch. di ott., 1931, p. 277.

25. **Coppez L. et Meyers A.:** *„La radiographie des voies lacrymales avant et après la d-r. de DD."* Ann. d'oc., 1933, p. 171, ref. Soc. belge d'opht. 20. réunion de la Soc. 26 avril 1931, p. 68.

26. **Corbett:** *„D-r. plastique: technique de DD-B pour anastomose directe du sac lacrymal avec la muqueuse nasale."* Ann. d'oc., 1929, p. 914, ref. din Amer. J of O., 1928, p. 774.

27. **Cornet:** *„La dacryocystorhinectomie".* (Technique nouvelle.) Ann. d'oc, 1938, p 842

28. **Diaz Caneja:** *„La d-r. externe d'après la méthode de Gutzeit."* Ann. d'oc, 1933, p 384.

29. **Dinulescu:** *„Traitement de la dacryocystite purulente chronique et du larmoyement par la d-r. plastique de DD-B."* Soc. roumaine d'opht. de Bucarest, mai 1925, ref. Ann. d'oc., 1926, p. 848

30. **Dinulescu:** *„Un cas de dacryocystite suppurée operée par le procédé de DD-B."* Nov. 1925. Ann d'oc., 1927, p. 221.

31. **Dragoutine Kostich:** *„Sur un nouveau procédé opératoire du sac lacrymal."* Ann d'oc, 1925, p. 546, ref Soc. loraine d'opht. Séance 28 juin, 1925.

32. **Dupuy-Dutemps et Bourguet:** *„Note préliminaire sur un procédé de d-r."* Soc. d'opht. de Paris. Séance 19 juin, 1920, ref. Ann d'oc., 1910, p. 445.

33. **Dupuy-Dutemps et Bourguet:** *„Procédé plastique de d-r. et ses résultats."* Ann. d'oc., 1921, p. 241.

34. **Dupuy-Dutemps:** *„Statistique de 115 cas de d-r. plastique."* Congr. fr. d'opht, mai 1922, ref. Ann. d'oc, 1922, p 157.

35. **Dupuy-Dutemps:** *„Statistique de 229 cas de d-r plastique"* Ann. d'oc., p. 448, ref. du 37. Congr fr. d'opht. de mai 1924.

36. **Dupuy-Dutemps:** *„Statistique de mille d-r."* Soc. d'opht. de Paris, 18 juin 1932, ref Ann. d'oc. 1932, p. 652

37. **Dupuy-Dutemps:** *„Observations sur mille d-r. p."* Ann. d'oc, 1933, p 361.

38. **Duverger:** *„Remarques sur la technique de la d-r."* 37. Congr. Soc. fr. d'opht., juillet 1924, ref Ann d'oc., 1924, p. 449.

39. **Erggelet:** *„Zur Totischen Operation."* K. M. f A., 1926, LXXVII, p. 412.

40 **Fazakas:** *„Neue Modifikation der D-r"* K. M. f. A., 1924, LXXIII, p. 426.

41. **Gerke:** *„Künstliche Wiederherstellung des Duktus nasolacrymalis."* Z. f. A., 1937, XCI, p. 50.

42. **Gutzeit:** *„Ein neues Knocheninstrumentarium zur Toti-Operation"* K. M. f. A., 1930, LXXXIV, p 92.

43. **Heermann:** *„Ueber Herstellung einer Dauerverbindung zwischen Bindehautsack und Nase, bei missglückter Tränensackextirpation, missglückter Totischer und Westscher Operation, Tränensacktbc."* K. M. f. A., 1925, LXXIV, p. 192.

44. **Hessberg:** *„Ueber den derzeitigen Stand der operativen Behandlung der Tränenleiden und ihre Folgezustände, besonders die Totische D-r."* K M f A, 1924, LXXII, p 715.

45. **Hessberg:** *„Die Schleimhautnadel bei der Totischen Operation."* K. M f A., 1925, LXXIV, p. 755.

46. **Husson et Jeandelize:** *„Notes sur la d-r-p et ses résultats."* Ann. d'oc, 1923, p. 574, ref. du 36. Congr. fr. d'opht., juin 1923.

47. **Iacoby:** *„Eine neue Nadel zur Operation nach Toti."* K. M. f. A., 1924, LXXIII, p. 430.

48. **Kaleff:** *„Eine vereinfachte Modifikation der D-r. externa"* Z f. A., 1937, XCI, p. 140.

49. **Kraupa:** *„Die totale Extirpation des Tränensacks von aussen mit Wiederherstellung des normalen Abflusses in Fällen von Dakryocystitis."* Z. f. A., 1921, XLVI, p. 82.

50. **Kunz:** *„Zur klinischen Anwendung der Toti Operation."* Z. f. A., 1933, LXXX, p. 232.

51. **Lieto Vollaro:** *„Procédé personnel de d-r. simplifiée; modification de l'opération de Toti."* Boll. di oc, 1929, p. 561, ref Ann. d'oc., 1934, p. 253

52 **Lijo Pavia:** *„Le procédé d'Arganaraz pour la fistulisation dans le traitement des dacryocystites chroniques."* Soc d'opht. de Paris, séance 20 juin, 1931, ref. Ann. d'oc., 1931, p 933.

53. **van Lint:** *„Dacryocystites guéries par l'opération de DD-B."* Clinique Opht, 1923

54. **Lobel:** *„Un cas de dacryocystite opérée par le procédé de DD-B."* Soc. roumaine d'opht. de Bucarest, janvier, 926. ref. Ann. d'oc., 1927, p 703

55. **Lukic:** *„D-r. bei chronischer eitriger Dakryocystitis und positivem bakteriologischen Befund"* K. M f. A, 941, CVI, p. 291.

56 **Marin—Amat:** *„Une complication grave et tardive de la d-r."* Ann. d'oc., 1931, p 459, ref. de la Soc. fr. d'opht., mai 1931.

57 **Marquez:** *„Les effets lointains de la d-r. et les bases fondamentales de cette opération."* Arch. d'o. H—Am, ref. Ann. d'oc, 1929.

58. **Marquez:** *„Quelques considérations sur les divers temps de la d-r"* Arch. d'o. H—Am, 1931, p. 147, ref. Ann. d'oc., 1931, p. 864.

59 **Marquez:** *„Erfahrungen, gesammelt aus der Praxis bei 517 Operationen von D-r."* K. M. f. A, 1931, LXXXVI, p. 620.

60. **Marquez:** *„Quelques remarques sur milles opérations de d-r."* Ann d'oc., 1933, p. 850.

61. **Mac Millan:** *„Transplantation du sac lacrymal dans la dacryocystite suppurative chronique."* Arch of. opht, 1932, p. 836, ref. Ann. d'oc, 1934, p 94.

62. **Mata:** *„La nouvelle opération de la dacryo, d'après Gutzeit."* Arch. d'o. H—Am, 1934, p. 141, ref. Ann. d'oc. 1935, p 887

63. **Michail:** *„Considérations sur 7 cas de dacryocystite chronique guéries par d-r. de DD-B"* Soc. roumaine d'opht. de Bucarest, séance 18 avril 1923, ref. Ann. d'oc, 1924, p. 550

64 **Michail:** *„Contribuţiuni la studiul d-r. prin procedeul plastic al lui DD-B"* Clujul Medical, No 3—4, 1924, p. 76.

65. **Morax et Valière Vialeix:** *„Reconstitution des voies lacrymales par les greffes dermo-épidermiques."* Ann. d'oc., 1925, p. 160.

66. **Moreu:** *„La d-r. et ses résultats cliniques."* Arch d'o. H—Am, 1935, p. 127, ref. Ann. d'oc., 1935, p. 964

67. **Morgan:** *„Observations sur le traitement de l'épiphora."* Opht. Soc O. V. Kingd. Congr. avril 1938, ref. Ann. d'oc, 1938, p. 863.

68. **Moscardi:** *„Les dacryo-ethmoïdites."* Rev. o-n-o, 1928, p. 228

69. **Mügge:** *„Bemerkungen zur Arbeit von J. Ohm."* K. M. f. A., 1927, LXXVII, p 408.

70. **Mügge:** *„Zur Chirurgie der Tränenwege"* K. M. f. A., 1934, LXXXIII, p, 501.

71. **Neuschuler:** *„Nouvel instrument destiné à faciliter la d-r. (le décolle sac)."* Ann. d'oc 1933, p. 793.

72. **Nicolato:** *„De 175 cas de dacryocystites opérés par le procédé de DD."* Bol. d'oc., 1937, p. 781, ref Ann. d'oc., 1939, p. 333.

73 **Nizetic:** *„Sutures en profondeur."* Ann. d'oc, 1937, p 542.

74. **Nizetic:** *„Ueber die D-r. nach Arruga."* K. M. f. A, 1937, XCIX, p. 314.

75. **Nizetic:** *„Ueber die Herstellung der Tränenableitungswege."* K M. f. A., 1939, CII, p. 67

76. **Nizetic:** *„Die zweizeitige D-r."* K. M. f. A, 1939, CII, p. 71.

77. **Ohm:** *„Ein Instrument für Totische Operation."* 36. Vers. des Vereins rheinisch-westph. Augenärzte, 15 Mai 1920, Düsseldorf, ref K. M f, A, 1920, p. 848.

78. **Ohm:** *„Bericht über 70 Totische Operationen."* Z. f. A., 1921, XLVI, p. 37.

79. **Ohm:** *„Geschichtliche Bemerkung zur Verbesserung der Totischen Operation."* K. M. f. A., 1926, LXXVII, p. 825.

80 **Poljak:** *„Beiträge zur Behandlung unwegsamer tränenableitender Wegen."* K. M. f. A., 1929, LXXXIII, p. 510.

81 **Potiquet:** *„Sur les résultats de la d-r-p., procédé de DD-B."* Ann. d'oc, 1929, p. 470.

82. **Poyales:** *„Une nouvelle méthode de fistulisation lacrymo-nasale avec extirpation du sac."* Ann. d'oc., 1925, p. 473, ref du 38 Congr fr. d'opht, 11 mai, Bruxelles.

83 **Poyales:** *„D-r. avec extirpation du sac lacrymal."* Ann. d'oc., 1925, p. 886, ref. din Arch. d'o. H—Am., 1925, p. 336.

84. **Quentin:** *„Un cas de dacryocystite aigüe guérie par la d-r. de DD-B"* Mémoire à la Soc. fr. d'opht de Paris, 1925.

85 **Raverdino:** *„Eine einfache Methode der D-r durch Einführen eines Gummirohres in den Tränensack."* K. M. f. A., 1930, LXXXIV, p. 685.

86. **Renaud:** *„Traitement de la dacryocystite chronique de l'adulte par l'ellargissement du canal lacrymo-nasal, au moyen de la râpe de Vacher, par voie externe."* Soc. loraine d'opht, séance de juin, 1925, ref. Ann. d'oc., 1925, p. 946.

87 **Rubbrecht:** *„Technique et indication de la d-r."* Soc. belge d'opht, nov. 1928, ref Ann. d'oc, 1929, p 930

88 **Rubbrecht:** *„Quelques remarques à propos de l'opération de Toti."* Ann. d'oc., 1933, p. 958.

89. **Saint Martin:** *„L'hemostase par aspiration au cours de la d-r. Présentation d'un dispositif pratique."* Soc. fr. d'opht., mai 1930, Ann d'oc, 1930, p. 603.

90. **Sander Larsen:** *„Traitement des maladies du sac lacrymal avec un cordon de soie"* X. congr. d'opht. de Copenhague, 1938, ref. Ann. d'oc, 1939, p. 842

91 **Scheerer:** *„Bemerkung zur Notiz von Iacoby: Eine neue Nadel zur Operation nach Toti"* K. M. f. A., 1925, LXXIV, p. 192.

92 **Schumacher:** *„Gerät zur Vereinfachung der Fadenführung bei Tränensackoperation"* K M. f A, 1939, CIII, p. 629.

93. **Sevillano:** *„La dacryosolenon"* Arch. d'o. H—Am, 1934, p. 206, ref. Ann. d'oc, 1935, p 889.

94 **Spinelli:** *„Diathermische Rekanalisation d. Tränennasenkanals."* K M. f. A., 1933, LXXXXI, p. 202.

95 **Stock:** *„Ueber die Erfolge der Operation der Tränensackeiterung, nach Empfianzung des unteren Endes des Tränensacks in die Nase."* K. M. f. A., 1934, LXXXXII, p 433.

96. **Strobel:** *„Ein neues Instrument zur Ausführung der Totischen Operation"* K M. f A, 1922, LXIX, p 464.

97 **Subileau:** *„L'hemoaspiration de la trépanation à l'aide de la fraise éléctrique dans la pratique de la d-r."* Ann. d oc., 1930, p 301

98. **Subileau:** *„Trépanations jumelées à l'aide d'un trépan à couronne mobile dans la pratique de la d-r"* 51. Congr. Soc. fr. d'opht., mai 1938, ref. din Ann. d'oc., 1938, p. 454.

99. **Terson:** *„Les sutures muqueuses dans la d-r. et deux instruments qui les facilitent"* Soc. fr. d'opht. de Paris, juin 1931, ref. Ann. d'oc, 1931, p. 932.

100 **Thiel:** *„Zur Wiederherstellungschirurgie der Tränenwege."* K M. f. A., 1942, CVIII, p. 576.

101. **Tjanidès:** *„A propos de la d-r par le procédé plastique de DD-B."* Ann. d'oc., 1923, p 889.

102 **Tjanidès:** *„Quelques réflexions sur l'ablation du sac lacrymal et sur l'asco-rhinostomie de DD-B."* Ann. d'oc, 1925, p. 592.

103. **Toti:** *„Sur les méthodes de rhinostomie pour la cure des dacryocystites"* Arch vio di ot., 1926, ref. Ann. d'oc., 1928, p. 623.

104 **Towbin:** *„Un procédé chirurgical pour le traitement du larmoyement après l'extirpation du sac lacrymal."* Arch. f. O., 1936, p. 579, ref Ann d'oc., 1939, p. 238.

105 **Traquair:** *„D-r externe"* Ann d'oc, 1934, p. 448.

106. **Traugott Richert:** *„Ueber einen Nadelhalter für die Operation nach Toti"* K M f. A, 1934, LXXXXII, p. 333.

Clasificarea sindroamelor reticulare: reticuloza, reticulosarcomatoza, reticulosarcomul

de

Profesor Dr. Titu Vasiliu

Ţesutul reticulo-endotelial — denumire propusă de Aschoff — este un organ răspândit în tot organismul prin diverse celule, care nu formează nicăeri un organ de sine stătător. Este format din celule, de origine comună provenite din mezenchinul embrionar al mezodermului care, sub forme diferite, cu diferite structuri sunt răspândite în mai multe organe, având proprietatea fiziologică comună de a fagocita şi a „depune", prelucrând printr'un metabolism celular aparte. Nu forma celulelor este caracterul comun ci funcţia lor. Celulele reticulo-endoteliale (R. E) formează în primul rând un sinciţiu de-a-lungul fibrelor colagene de susţinere ale ganglionilor limfatici, timusului, splinei şi măduvei osoase, adică stroma organelor hematotormatoare. In ţesutul conjunctiv de pretutindeni acest sistem este reprezentat prin celule puţin diferite ca formă de cele reticulare din organele de mai sus, dar tot libere şi nefixate, adică surori ale fibroblastului — prizonier al funcţiunii sale. Celulele R. E. ale ţesutului conjunctiv poartă o serie de numiri ce s'au dat după stadiul cunoaşterii lor: celule ragiocrine, celule nediferenţiate, histiocite, celule de ţărm etc. toate având proprietatea de a asimila şi „depune", putându-se transforma, în anumite împrejurări, chiar în celule sangvine propriu zise hematice şi leucocitare (stări leucemice).

Rolul celulelor reticulare nu este numai de a forma scheletul organelor hematoformatoare, ci şi acela fiziologic în acelaşi sens cu cel al histocitilor. Celulele R. E. sunt însă tinere, primitive, puţin diferenţiate şi deci capabile să se metamorfozeze în celule hematice

hemoleucocitare în anumit timp şi împrejurări. Celula endotelială a capilarelor portale — celula Kupffer — este asemănătoare având proprietăţi de metabolism important în special în prelucrarea pigmenţilor sangvini spre a-i transforma în pigmenţi biliari, făcând astfel şi ea parte din sistemul R. E. Numele de „reticulo-endotelial" este dat pentrucă vrea să cuprindă celulele reticulare şi celulele endoteliale ale capilarelor ficatului şi ale sinusurilor splinei. Unii hematologi au obiectat arătând, că termenul de *reticulo-histiocitar* ar fi mai bun, pentrucă punând cuvântul *endotelial* ar reieşi că toate celulele endoteliale pot „depune" şi prelucra ca şi celulele reticulare, ceea ce nu este adevărat, numai celulele Kupffer şi celulele sinusurilor splinei se bucură de această proprietate. Oricum le-am numi, cunoaştem aceste celule şi rostul lor funcţional.

Se admite de mult că leucemiile, zise şi stări leucemice sau leucoblastoze, sunt procese produse de o proliferaţie, adică o hiperplazie a celulelor parenchimatoase ale organelor hematoformatoare. S'a descris astfel un grup de sindroame ale celulelor propriu zise hematice tinere, a căror patogeneză este o hiperplazie pură, limitate şi generalizată: mieloza şi limfadenoza, care au drept caracter înmulţirea celulelor în organ şi trecerea lor în sângele periferic circulant. Aceste procese se deosebesc de aşa zisele procese „aleucemice" unde este o înmulţire a celulelor în organele hematopoetice fără trecerea lor în sângele circulant.

Procesele de mai sus sunt ca o contrapondere a altor procese zise tumorale sau blastomatoase, al căror caracter este tot o înmulţire însă indefinită cu metastaze şi sfârşit fatal. Procesul proliferativ al leucemiilor este de altă natură decât cel tumoral? Cauzal nu cunoaştem nici pe unul nici pe altul.

Histologia şi citologia au grupat, după forme, diferite feluri de leucemii şi aleucemii. Celulele R. E. au fost cunoscute abia mai târziu graţie unor metode speciale de experimentare: injecţiuni cu tuş de China. Studiul sângelui întins pe lame a adus un progres mare în cunoaşterea celulelor sangvine, însă celulele R. E. nu puteau fi studiate decât pe secţiuni histologice pe material autopsic unde citologia fină a celulelor era mai puţin vizibilă. In timpul din urmă prin tehnica punctiilor clinice ale măduvei osoase, splinei, ficatului şi ganglionilor, s'au adus mari perfecţiuni în cunoaşterea acestor celule. In special cercetările citologice ale lui Heilmayer, Schulten, Rohr, Weil, Staehl, Introzzi, Schilling, Klima, Markoff şi alţii, au adus la cunoştinţă cinci forme de celule R. E.: 1. Celule R. E. limfocitare mici. 2. Celule mari R. E. 3. Celule plasmocitare R. E. 4. Celule fagocitare R. E. şi 5. Celule grăsoase. In urma studiului multor cazuri s'a stabilit că şi aceste celule pot da proliferaţii leucemice şi aleucemice. Leucemia monocitară şi plasmocelulară, cunoscute mai de mult dar rău interpretate şi-au găsit şi ele explicaţia. In acest fel s'a adăugat tabloului sindroamelor leucemice o nouă coloană, acea a *reticulo-endoteliozelor*, cu totul comparabilă cu a mielozelor şi limfadenozelor. Cât priveşte grupul mare al tumorilor elementelor hematice şi leucocitare lucrurile par mai puţin admisibile şi mai puţin recunoscute de autori.

De multă vreme s'au descris sindroame tumorale ale elementelor hematice şi leucocitare: eritroblastoame, mieloame, limfoblastoame, limfosarcoame, apoi mielosarcomatoza şi leucosarcomatoza (Sternberg). Diferenţierea acestor diferite forme, a ajuns la un punct mort în ceea ce priveşte cunoaşterea şi clasarea lor, mai cu seamă a mieloamelor locale şi a boalei lui Kahler (mielomul generalizat). Astăzi s'a constatat că mai toate mieloamele sunt cu plasmocite — deci tot celule R. E. sub diferite forme. Aici intra şi leucosarcoamele şi mielosarcoamele lui Sternberg. Insă ceea ce s'a precizat, graţie lucrărilor lui Oberling, Rössle, Roulet, Hirschfeld ş. a., este grupul de tumori ale măduvei osoase, ganglionilor şi splinei, dovedindu-se că aceste procese tumorale sunt plecate dela celulele reticulare şi păstrează caracterul lor morfologic, cu toată malignitatea lor. Aceste tumori au fost numite reticulo-sarcoame. Unele sunt solitare, izolate la un singur sau un grup de ganglioni, sau într'un loc al măduvei osoase sau mai rar în splină, nas, faringe. Rössle şi Roulet le-au numit Retothelsarcoame (prescurtare din reticulo-endotelio-sarcoame). Histologia lor este destul de simplă. Prin impregnare cu argint, se poate pune în evidenţă reticulina, substanţe precolagenă caracteristică acestui ţesut reticular. Tot în acest grup intră şi tumorile lui Ewing plecate din celulele reticulare ale măduvei osoase sau poate din celulele endostale şi subperiostale.

Avem o simetrie în tabloul sindroamelor sistemului R. E: sunt procese leucemice cu trei ramuri: mieloide, limfoide şi reticulare şi procese tumorale a acestor trei feluri de celule. Dintre procesele tumorale formele pornite dela celulele hematice sunt mai puţin sigure, deşi se cunosc de mult forme leucemice maligne cu formaţiuni tumorale localizate (de ex. în piele), sau leucemii de tipul *cloromului*, tumori leucemice verzui cu un pigment necunoscut, care au totdeauna tendinţa la formaţiuni locale tumorale.

Procesul tumoral blastomatos ar fi un apanagiu al celulelor reticulare şi multe din formele provizoriu încadrate cum este plasmocitomul, considerat drept mielom, sau mielosarcomul descris de Sternberg şi poate şi unele limfosarcoame, sunt procese tumorale ale celulelor R. E. deci reticulosarcoame şi nu tumori hemoblastice.

Există de sigur reticulosarcoame locale şi generalizate sau reticulosarcomatoze.

Care ar fi deosebirea între reticulosarcomatoze şi reticuloendotelioze? Histologic sunt oarecare caractere generale: mitozele atipice, variabilitatea de forme celulare, lipsa de maturitate a celulelor sunt caractere de reticulosarcom — tumoare malignă. O cantitate mai mică de celule mari reticulo-endoteliale, amestecate cu forme adulte ale organului — cu limfocite, conduce spre ideea unei reticuloendotelioze. Prezenţa de tumori în piele, precum şi în alte organe ca os, plămân etc. cu elemente celulare tinere plasmocitare în sângele periferic ar conduce de asemenea la ideea unei reticuloendotelioze (leucoză reticulară). Elementele clinice sunt indispensabile pentru deosebire: febra ar caracteriza reticuloendoteliozele. Sunt şi forme unde se bănueşte că inflamaţia ar fi cauza, cum e limfogranulomatoza malignă H. P. S. sau limfogranulomatoza benignă Schaumann—Boeck—Besnier care s'ar încadra între *reticuloendoteliozele granulomatoase*. Se vede că intervenind etiologia se strică puţin simetria tabloului.

Trebue să adăogăm pe acest tablou şi reticulozele lipoidice degenerative, tezaurismozele care formează o grupă de trei sindroame.

Reticuloendotelioza ar corespunde reticulozei aleucemice, fiind o piesă nozografică încă nu destul de bine definită; numai câteva cazuri servesc ca exemplu de speţă şi nici acestea nu sunt perfect încadrate.

Care este etiologia precisă a limfogranulozei nu se ştie, de asemenea nici a leucemiilor şi tumorilor. Ellermann şi Oberling au produs experimental leucemii la găini. Pare că s'au putut găsi virusuri în aceste boale, deci un nou izvor etiologic este deschis. Benignitatea şi deci evoluţia favorabilă nu poate fi un criteriu de a deosebi stările leucemice de stările tumorale. Pe de altă parte există fibroamele, adenoamele, pe care le privim drept tumori, iar limfogranulomatoza H. P. S. are caractere histologice de proces tumoral: mitozele, variabilitatea de formă a celulelor, cât şi mersul boalei.

Nu este exclus ca şi în tumori să existe un virus, aşa cum se credea într'un timp a se fi găsit. Realitatea clinică este că ambele procese au etiologie necunoscută şi evoluţie malignă, terminându-se cu moartea. In ultimul timp se afirmă tot mai mult de patologi că şi leucemiile ar fi tumori, deci graniţa care desparte cele două procese ar fi aparentă. Cuvântul de reticuloendotelioză poate fi menţinut cu calificativul de „sarcomatoasă" şi „generalizată", în locul reticulosarcomului şi reticulozei, dar mai simplu este a se vorbi de reticulosarcom localizat şi generalizat.

In ultimii trei ani am avut ocazia să examinez aproape douăzeci de cazuri de neoformaţiuni reticuloendoteliale, unele generalizate, altele având mai mult aspectul unor reticulo-endotelioze prin răspândirea lor la aproape toţi ganglionii. In niciun caz nu am găsit un tablou sangvin leucemic. Se poate vorbi de forme aleucemice ale reticulozelor? Histologia nu îndreptăţeşte, putem s'o admitem însă teoretic pentru simetria nozografică. Nici mielograma şi nici gangliograma nu vorbesc în sprijinul acestei opinii. Concluzia noastră personală este că nu se poate face o deosebire, ambele forme fiind tumorale. Iată un tablou sinoptic al acestor forme:

Sindroamele ţesutului Reticulo-Endotelial:

- Granulomatoze (procese inflamatorii generalizate)
  - Limfogranulom. H. P. S.
  - Limfogranulom. benignă Schaumann—Boeck—Besnier
  - Retothelioza poliblastică Lübers
- Procese degenerative (tezaurismoze generalizate)
  - Boala lui Gaucher
  - Boala lui Niemann—Pick
  - Boala lui Schüller—Cristian
- Procese proliferative
  - leucemice
    - leucemia monocitară (Reschad, Schilling, Swirtschewskaja)
    - leucemia plasmocelulară
  - aleucemice
    - Retothelioza aleucemică (Bykowa, Wohlwill)
    - Retothelioza poliblastică Lübers
    - Leucosarcomatoza
    - Mielosarcomatoza Sternberg
- Procese tumorale
  - generalizate
    - Reticulosarcomatoza (ganglioni, piele, ficat, măduvă)
    - Mielomul generalizat (b. lui Kahler)
  - locale
    - Reticulosarcomul local (Retothelsarcom)
    - Sarcomul Ewing
    - Mielomul solitar
    - Cloromul

INSTITUTUL DE ANATOMIE-PATOLOGICĂ DIN CLUJ—SIBIU

Comunicare făcută la şedinţa Reuniunii Anatomice din 30/XI 1944.

Epilepsie după o tentativă de strangulare

de

Profesor Dr. C. I. Urechia şi **Dr. Leonida Dragomir**

Complicaţiunile tardive în urma strangulării sunt cu totul excepţionale. Crouzon, Desville şi Hernion la Congresul de medicină legală din 1930, semnalează cinci sau şase cazuri destul de disparate, adunate din literatură, în care s'au găsit convulsiuni, sau hemoragii cerebrale. Autorii semnalează un caz propriu, datorit probabil unui proces de hemato-mielie, caracterizat printr'o tremurătură generalizată, pareza membrelor superioare, predominând la stânga, dureri brachiale şi semnul lui Babinski la stânga.

A. Roger publică asemenea un caz unde după o strangulare, individul a rămas cu fenomene de hematomielie: quadriplegie uşoară cu retenţie de urină, care s'a ameliorat mult după 24 de ore; după aceasta rămâne o hemipareză dreaptă şi dureri, care cu timpul s'au ameliorat foarte mult.

S. G. 40 ani. Mama sa a murit în urma unei meningite; în copilărie pojar; la 16 ani un început de infiltraţie a vârfurilor pulmonare, de care s'a vindecat. La 26 ani în urma unei decepţiuni sentimentale, o stare de depresiune cu gânduri de suicid. Fumează 40 de ţigarete pe zi. N'a avut nicio afecţiune venerică.

Acum doi ani în urma unor mari suferinţe morale face o tentativă de suicid prin strangulare: e descoperit în ultimul moment şi salvat, deşi îşi pierdu-se deja cunoştinţa. După aceasta urmează o stare de depresiune şi mai însemnată pentru care e adus în clinică.

La examenul fizic nu se constată nimic anormal. La examenul psihic, o depresiune moderată, de care se vindecă în urma tratamentului.

La trei luni după tentativa de suicid prin strangulare, face un acces clasic de epilepsie, cu emisiune involuntară de urină, muşcarea limbii, congestia feţei şi amnezie, şi uşoară stare convulsivă post-accesuală. In decurs de trei ore mai face încă alte două accese La o lună un nou acces tipic de epilepsie.

Trei luni după aceea, până când l-am putut controla pe bolnav, niciun alt acces.

In acest caz e prin urmare vorba de un om de 40 de ani, care n'a avut până la acea dată niciun acces de epilepsie: individul face o tentativă de suicid prin strangulare, din care scapă, deşi e adus cu greu la vieaţă. După aceasta, face accese de epilepsie la un interval de trei luni: Cum toate investigaţiile făcute în aceasta direcţie n'au arătat nicio altă cauză, rămâne sigur că asfixia din timpul strangulării e cauza acelei epilepsii. Rămâne de văzut care va fi evoluţia ulterioară a acestei epilepsii. Se ştie de altfel că există epilepsii la copii născuţi asfixici, prin diferite leziuni asupra cordonului ombilical, sau în urma unei naşteri dificile, unde ca şi aci trebue să fie un mecanism asemănător.

Determinările cutanate ale Sindromului varicos

de

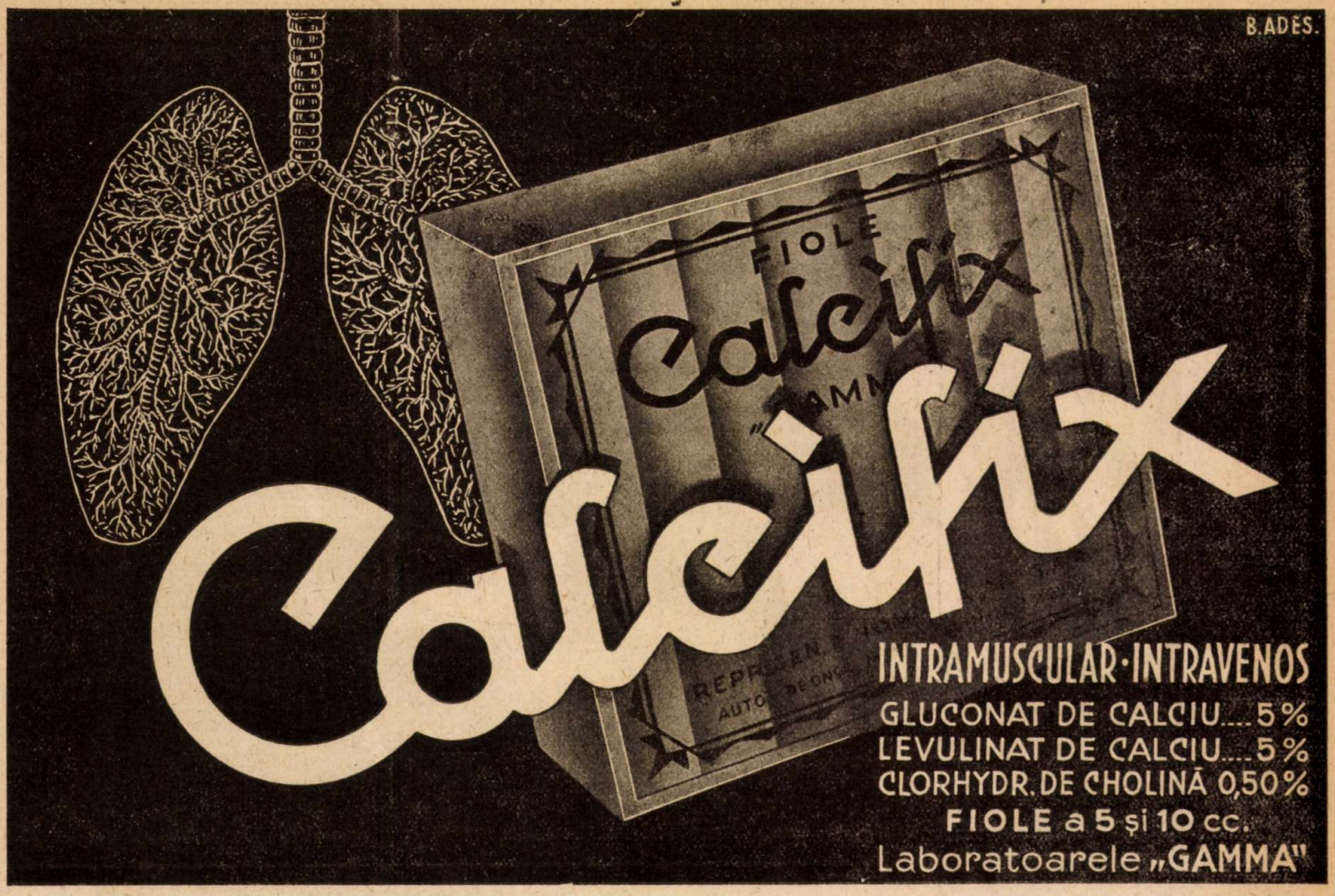
Dr. Petre Ţârlea
şef de lucrări

(Continuare din nrul 2)

II.

Determinările cutanate ale sindromului varicos îmbracă aspectele cele mai variate ale manifestaţiunilor cutanate dela peteşii până la alteraţiuni profunde de tipul ulcerului crural. Aceste alteraţiuni cutanate apar în stadiul de decompensare a varicelor, când se instalează „boala varicoasă", după o stare îndelungată compensată prezentându-se simptomele acestei decompensări (edeme, dureri, oboseală, hemoragii cutanate, eczematizări, ulcer crural), şi sunt condiţionate de doi factori: staza venoasă şi procesul inflamator. Staza produsă de perturbările în fluxul venos ce caracterizează circulaţia în venele varicoase are ca prim rezultat o îmbibare seroasă şi un eritem difuz în unele segmente cutanate, mai des în jurul maleolelor şi în treimea inferioară a gambei, la care dacă se mai adaugă şi momente iritative mecanice (bandaje rău aplicate, care freacă sau macerează pielea, gratajul consecutiv cu inoculări de infecţii secundare, traumatisme, etc.), aceste tegumente edematiate, destinse, vor suferi alteraţiuni inflamatorii importante: eritem, infiltraţie, spongioză, para- sau hiperkeratoză, lichenificaţie, până la stadiul sclerodermic, numit dermatoscleroză, cu alterarea tuturor straturilor cutanate şi subcatanate, sub forma unor placarde de aspect cicatricial, albe-ivorii, presărate cu pigmentaţiuni, fixate de substratul anatomic.

Primele manifestaţiuni morbide cutanate, care apar în sindromul varicos sunt mici hemoragii cutanate puncti-



ULMARA „Gamma"

Frieţiune lichidă

Antireumatic — Analgetic — Revulsiv

Antiartritic

Antireumatic

Reprezentanţa pentru România: „S. I. F." s. a. r. Bucureşti IV, Str. Avram Iancu 32

Passiflora-Crataegus-Jusquiame-Natr. Dietylberbituric

forme (capilarite), localizate în treimea infer. şi faţa ext. a gambei şi în jurul maleolelor, al căror rezultat este instalarea unor teritorii insulare, reticulare ori de configuraţii neregulate, pigmentate dela gălbui-brun până la cafeniu-brun-negru, prin organizarea pigmentului sangvin (hemosiderina şi hematoidina) în corpul mucos al lui Malpighi şi str. papilar dermic. La aceste pigmentaţiuni se asociază o inflamaţie difuză cu fenomene de celulită şi descvamaţie furfuracee, realizând tabloul clinic descris de *M. Favre „angiodermite pigmentée et purpurique"*, care cu timpul şi prin repetarea proceselor inflamatorii se termină fie printr'o dermatoscleroză, fie prin atrofie cutanată cu pigmentaţiuni difuze. Aceste procese morbide interesează şi sist. osos din vecinătate, mai des tibia, uneori şi peroneul, sub forma unor ostelte, sau osteoperiostite, evidenţiabile prin palpare sau prin radiografie. Alteori dimpotrivă, prin persistenţa stazei venoase, prin leziunile inflamatorii limfatice repetate, mai ales dacă se suprapun şi infecţii secundare, în primul rând streptococice (erisipel, limfangite), se instalează procese de hiperplazie celulară, fibroasă, care conduce la o mărire enormă de volum a membrului inferior respectiv, o adevărată elefantiază secundară. Tegumentele acestor membre de regulă sunt îngroşate, neregulate, papilomatoase-verucoase, cu deformarea considerabilă a aspectului anatomic.

O altă manifestaţiune cutanată para- sau postvaricoasă f. frecventă o constitue *eczema varicoasă*, negată de M. Favre. Totuşi atât cazuistica noastră, cât şi a altor autori, relevă cazuri f. numeroase de eczeme, mai ales forma eritemato-scvamoasă ori edemato-crustoasă, care se localizează exclusiv la gambe, pe substrat varicos. Aceste eczeme au un caracter torpid, perzistent, evoluând spre infiltraţia şi îngroşarea tegumentelor, iar alteori procesul eczematos se localizează în jurul ulcerelor crurale, sub forma unei eczematizări secundare, în urma macerаţiei şi iritaţiei prin secreţiunea ulcerului, sau prin medicamente, deci prin momente iritative, care favorizează inflamaţia.

Procesul morbid cel mai frecvent şi cel mai serios îl constitue *ulcerul crural*, care în majoritatea cazurilor poate fi etichetat ca „ulcer varicos". *Frecvenţa* lui cea mai mare o găsim între 35—50 ani, unilateral la stânga şi în treimea inferioară şi faţa internă a gambei. Între 30—50 ani el este mai frecvent la bărbaţi, deşi în realitate nu se observă o preferinţă pentru vreun sex, dar statisticele mai complete fiind ale societăţilor de asigurare, explicaţia frecvenţei mai mari la bărbaţi la această vârstă se poate da prin numărul incomparabil mai mare de asiguraţi de sex masculin, deci o procentualitate relativ mai mare, raportând la numărul asiguraţilor. În schimb între 50—70 ani, ulcerul varicos este mai frecvent la femei, explicaţia fiind tot prin procentualitatea relativă, femeile având media longevităţii mai ridicată. De regulă singular, se pot observa şi ulcere multiple, cu tendinţă la confluare şi configuraţia policiclică. *Dimensiunea* ulcerelor varicoase variază dela acea a unor boabe de linte la mărimea unor monede sau la acea a unor palme de copil-adult, sau în mod excepţional ele pot fi atât de întinse, încât cuprind toată circonferinţa gambei. În *adâncime* de asemenea variază procesul destructiv, dela caz la caz. Ulcerele vechi totdeauna determină alteraţiuni profunde, care interesează toate ţesuturile, inclusiv scheletul osos. În ceea ce priveşte *marginile* ulcerului crural, ele la început pot fi regulate, roze-roşii, cu tendinţă la epitelizare. Într'un stadiu mai avansat, sau în cazurile care evoluiază pe un teren cutanat scleros, marginile vor fi lipsite de vitalitate, prezentându-se sub aspectul unor borduri fibroase albe-surii, dure, constituind caracterul principal al ulcerelor zise „caloase". *Fondul* de asemenea variază după vechimea procesului, la început tendinţa la granulaţie şi reparaţie fiind vădită. Ulcerele vechi prezintă o lipsă de vitalitate şi la nivelul fondului, acesta având un aspect palid, suriu-gălbui, acoperit cu un strat seros lucios, ca un strat de lack. Natural, că aceste caractere se pot modifica prin suprapunerea unor infecţii secundare, sau a proceselor de necroză ori gangrenă.

Complicaţiile care se pot ivi în legătură cu ulcerul crural, sunt în primul rând de ordin microbian, prin infecţii secundare, produse de microorganismele supuraţiei (strepto-stafilococ, pyocianeu, etc.), ceea ce a determinat pe *Sabouraud* să considere ulcerul varicos drept „chancre streptococique chronique", apoi anaerobii, cari declanşează procese de gangrenă şi mai cu seamă agentul patogen al erisipelului, care dacă se repetă şi dacă ţesuturile prezintă o tendinţă proliferativă exagerată, aceste momente împreună cu staza limfatică, realizează tabloul clinic destul de des întâlnit în tovărăşia ulcerului crural: elefantiaza secundară a membrului inferior.

Cu tot caracterul rebel la vindecare al ulcerului varicos, chiar după o *durată* de ani sau zeci de ani, printr'un tratament raţional se poate obţine vindecarea lui prin cicatrizare. Aceste cicatrici sunt netede, alberozate, înconjurate de o zonă pigmentată, ceea ce adeseori pune problema *diagnosticului diferenţial* — ca şi în stadiul ulceros de altfel — cu gomele sifilitice. Caracterele morfologice, substratul varicos şi mai cu seamă localizarea în treimea inferioară şi pe faţa internă a gambei de o parte, faţă de localizarea gomei sifilitice în treimea superioară şi mijlocie, în legătură cu substratul osos (osteoperiostita tibiei) şi cu tegumente sănătoase înconjurătoare, pe de altă parte, şi serologia pozitivă, sunt semne diferenţiale suficiente pentru a nu greşi.

În această ordine de idei, pentru a demonstra dificultăţile de ordin diagnostic, care pot surveni în unele cazuri, unde procesul sifilitic se îmbină cu sindromul

varicos şi unde reuşita tratamentului depinde de recunoaşterea la timp a acestei asociaţii morbide, dau în rezumat o observaţie clinică recentă:

G. A., de 29 ani, căsătorită, internată în Clinică la 4 IV. 1944 pentru un număr mare de ulceraţiuni pe ambele gambe, datând de şase luni. Are doi copii sănătoşi, nici un avort. Obiectiv: gambele edematiate, în treimea mijlocie şi inferioară în mod simetric pigmentaţii difuze şi vene şerpuitoare denotă prezenţa sindromului varicos, iar pe acest substrat, pe faţa anterioară şi internă, la stânga 4, la dreapta 6 ulceraţii rotunde-policiclice izolate şi confluente, cu toate caracterele tipice ale gomelor sifilitice ulcerate. Creasta tibiilor îngroşată, neregulată. R. W. intens pozitivă. După prima cură de 7,80 gr. Neosalv. şi 15 inj. Bi, asociată cu Iod per os, repaus şi toaleta ulceraţiilor cu preparate mercuriale (deci specifice), ulceraţiile nu prezentau decât o neînsemnată tendinţă de regresiune şi ele au putut fi vindecate numai graţie tratamentului uzual în ulcere varicoase: prin comprese cu apă oxigenată, medicamente epitelizante, bandaj compresiv cu gelatină zincată şi numai în 7 luni, ceea ce denotă predominenţa componentei varicoase, faţă de cea specifică a asociaţiei morbide şi nu invers, cum ar fi fost just să credem după tabloul clinic.

Tratamentul manifestaţiunilor cutanate ale sindromului varicos. În primul rând, aplicăm un tratament cauzal al varicelor, conform principiilor terapeutice expuse în capitolul precedent, prin care aproape totdeauna realizăm condiţiuni prielnice pentru tratamentul simptomatic al determinărilor cutanate.

Metodele aplicate în manifestaţiunile cutanate varicoase, recurg la serviciile tuturor medicaţiilor arsenalului terapeutic dermatologic.

În *procesele acute*, superficiale de dermite, sau eczematizaţii, reprezentate prin eritem difuz, edem, eventual vezicule şi suprafeţe erozive-madidante, metoda terapeutică suverană o constituesc compresele umede, cu tanină 1%, resocină 1%, acid boric 3%, licoarea Alibour 1:10. După cedarea fenomenelor acute se trece la pomada răcoritoare clasică (Liq. alum. acetic 1%—Lanolină aa 40 gr.—Vaselină 20 gr.), la pasta *Lassar* (Ac. salicilic 2 gr., Oxid de Zn—Talc—Lanolină—Vaselină aa 25 gr.), mixturi agitante cu ac. boric 2% sau cu Tumenol 5%, baza fiind: Oxid de Zn—Talc—Glicerină—Apă dest. aa 25 gr., această compoziţie cunoscută sub denumirea franceză de „pâte à l'eau", sau cea germană „Schüttelmixtur". Unguentul cerat este indicat în cazul tegumentelor prea uscate (Ceară 5 gr.—Parafină—Cetaceu aa 3 gr., Eucerină—Lanolină aa 6 gr., Ol. oliv, 27., Apă dest. 15 gr.). În stadiul final aplicăm un pudraj cu Talc.

În *procesele cronice* de eczematizaţie, lichenificaţie, hiperkeratoză, dermatoscleroză, etc. recurgem la substanţe reductoare şi preparate de gudron, încorporate în paste. Astfel: Sulf, Resorcină, Acid salicilic în concentraţie de 2—5—10%, Antrarobin, Pyrogallol, Chrisarobină 1—2% sunt reductoare active, iar dintre gudroanele naturale şi sintetice: Tumenol, Ichtyol, Naftalan, Sulfanthren, Ol. de cad, Ol. rusci, Liantral, Coaltar în concentraţie de 5—10%, iar Thigenol, Lenigallol 1—3%. Rezultate deosebit de bune am obţinut cu tinctura *Arning* (Antrarobin 2 gr.—Tumenol 8 gr.—Tinct. benzoe 30 gr.—Aether sulf. 20 gr.) sub formă de badijonări, iar la indivizii cu pielea iritabilă, intolerantă faţă de grăsimi (mai ales în era surogatelor de războiu f. iritante), gudronul brut, de aspectul păcurei, cunoscut sub numele de Coaltar nesaponificat, aplicat ca atare timp de 4—5 zile, adeseori este ultima speranţă a dermatologului, care apoi în câteva zile rezolvă definitiv procese interminabile din categoria acestor dermatoze. Radioterapia superficială, aplicată local, completează în mod util dermoterapia.

Tratamentul ulcerului crural. Metodele terapeutice fac parte din trei categorii: medicale, fizice şi chirurgicale, vizând factorii patogenici multipli, de ele făcându-se uz de regulă în mod combinat.

a) *Tratamentul medical* aplică o serie de substanţe desinfectante sub formă de comprese umede, pudre antiseptice, pomezi şi paste şi un număr mare de substanţe epitelizante (keratoplastice).

Comprese umede aplicăm pe ulcerele infectate, ori necrotice, pe acele torpide, fără tendinţă la cicatrizare, şi mai ales pe ulcerele fetide. Substanţele şi concentraţiile prescrise de noi în ordinea frecvenţei, sunt: apa oxigenată 3%, Néol 1:10, Rivanol 1:1000, Pantosol, sol. Dakin, Ozonogen, liq. Alibour 1:10, liq. carbo deterg. 1:10.

Pudrele antiseptice se aplică deobicei în stadiul hipergranulativ (ac. boric. crist.), apoi pentru a anihila fetiditatea, ori pentru a combate procesul de gangrenă (Iodoform), sau cu scopul de a reduce secreţiunea abondentă şi a stimula procesul de reparaţie prin astfel de pansamente uscate (Xeroform, Dermatol, Sulfamide, Ac. boric, Vioform, Vulnalin, etc.)

Aceste pudre antiseptice adeseori le încorporăm în pomezi (cu bază de ungt. Fissan ori de Lanolină—Vaselină aa), ori paste (Oxid de Zn—Talc—Lanolină—Vaselină aa) în concentraţie de 5—10%, o prescripţie frecventă a Clinicii noastre fiind Prontosilul roşu 3—5%, ori sulfamidele incolore (Dagénan, Eleudron, Albucid, Eubasinum) în concentraţie de 10%.

Dintre substanţele epitelizante, încorporate în pomezi şi paste, prescripţiile noastre preferate sunt: Pasta Granugen (Knoll), Fissan cu Jecorisol (untură de peşte 20—50%), Desitin molle (cu untură de peşte (50%), Pelitdol 2%, o veche dar excelentă compoziţie: Tinct. Ratanhia 10—Thymol 0,10—Vaselină 90 gr., pomada cu Insulină 50%, cu Foliculină 10% sau specialităţi (Cyren-Salbe), pomada Mikulicz (Nitrat de Ag 1 gr.—Balsam de Peru 10 gr.—Vaselină 90 gr.) şi o serie de specialităţi farmaceutice (Metuvit, Acecholex, Cutigenol, Ulcrun, Borostyrol, Inothyol, etc.). În caz de ulcere

dureroase, acestor topice se adaogă Anaesthesin 5—10% sau Pantocain 2—3%, sau pomada Percainal.

Pentru a da o privire completă asupra acestei probleme, menționez și metoda „camerei umede" (feuchte Kammer) a Școalei germane, prin realizarea la nivelul ulcerului a unui compartiment hermetic închis prin pânză Billroth sau guttapercha, cu scopul de a favoriza procesul de granulație prin propriile sucuri ale țesuturilor; din acest motiv pansamentele se schimbă la 3—4 zile. In general, și noi suntem de părere, ca schimbarea pansamentelor în stadiul granulativ să se facă la 2—3 zile, pentru a nu stingheri procesul de reparație prin toaleta brutală și frecventă a ulcerului. In caz de hipergranulație, adeseori aplicăm cauterizări cu creionul de Nitrat de Argint (lapis). Mai nou, în camera umedă se aplică comprese cu sol. Echinacin (plantă din America de Nord), care favorizează și mai mult procesul de reparație.

Pe lângă medicația internă schițată la tratamentul varicelor, în cazuri de ulcere cronice, atone, se recomandă cure repetate de Iod sub orice formă, apoi o medicație roborantă cu diverse tonice, pentru a mări capacitatea de regenerare a organismului. In acest scop se pot administra injecții stimulente, cu o valoare nespecifică: proteinoterapie, preparate de terebentină (Terpichin, Olobintin, Caterchin) și altele. Rezultate bune au fost publicate și am obținut și noi, cu hormoni sexuali de același sex ori heterogeni.

b) *Metode fizioterapeutice.* In ultimii ani, vechea metodă prin masaj a fost reluată de unii autori și *Bisgaard* în monografia lui asupra ulcerului și eczemei crurale, publică rezultate frapante, obținute prin masaj chiar și în ulcerele caloase cu edeme cronice, organizate, cu elefantiază redusă, masajul, fiind după el metoda suverană în aceste cazuri. Inspirat de acest autor, am adoptat această metodă simplă și azi recomand masajul în jurul ulcerelor, obținând rezultate bune.

In seria metodelor fizice, un rol important îi revine aplicării razelor ultraviolete, ori în caz de ulcere dureroase, raze infraroșii sau lumină albastră, Sollux, etc. Pentru activarea circulației se obțin rezultate excelente în orice stadiu al sindromului varicos, cu băi sau afuziuni alternante, comprese fierbinți cu ser fiziologic aplicate pe ulcer, etc.

Clinica Balneologică din Cluj-Sibiu obține rezultate f. bune cu metoda gazării în CO_2 a ulcerelor atone, în cameră (cutie) încălzită la 40°.

Cazul rezumat mai jos demonstrează efectele salutare ale fizioterapiei, cu metode combinate.

S. I., de 68 ani, plugar, internat în Clinică la 20 August 1944, cu ulcere varicoase, datând de 20 ani și cuprinzând aproape toată circonferința gambelor în treimea inferioară. Ulcerele sunt de tipul ulcerelor caloase torpide, infectate, cu alterațiuni profunde ale tegumentelor înconjurătoare, cu îngroșarea lor și cu suprafața neregulată, ușor papilomatoasă. După o perioadă de comprese cu Néol diluat, băi fierbinți locale și masaje aplicate pe întreg teritoriul alterat, se continuă cu iradieri cu raze ultraviolete și pudre antiseptice, apoi cu epitelizante (Fissan cu Jecorisol 50% alternativ cu Pastă Granugen), iar bolnavul după 6 săptămâni părăsește serviciul cu ulcerele în cicatrizare, edemul redus. Continuând la domiciliu același tratament și aplicând pe tegumentele papilomatoase vaselină salicilată 10% și apoi Coaltar, la controlul făcut recent, starea tegumentelor se prezintă mult ameliorată, sub raportul ulcerelor, al edemului și stării papilomatoase a tegumentelor, abia după un tratament scurt de trei luni, raportând la cronicitatea excesivă a manifestațiunilor cutanate.

Natural, că în toate cazurile de ulcere rebele la tratament, la baza cărora stau turburări circulatorii produse de varice, printre alte metode expuse mai sus, pentru combaterea stazei prin dilatarea varicoasă a venelor, se aplică bandaje elastice, mai cu seamă cele cu gelatină zincată. Ulcerul (numai dacă fondul este curat, granulativ) se acoperă cu un strat de pudră antiseptică și apoi bandajul durabil, care se păstrează 7—10 zile, până apar semne de îmbibare seroasă a bandajului. Atunci se taie o fereastră în dreptul ulcerului și acesta se tratează conform principiilor terapeutice expuse.

c) *Metodele chirurgicale* sunt foarte variate și ele vizează fie venele varicoase — flebosclerozа, operația Unger, — fie ulcerul și vecinătatea lui. Din aceasta din urmă categorie face parte vechea metodă a circumciziei *(Nussbaum)*, sau a incizilor semicirculare *(Moreschi)* reluate de *Sauerbruch*, această metodă simplă, la îndemâna oricărui medic practician, fiind aplicată și în Clinica noastră la toate ulcerele torpide. Rezultatele terapeutice și descrierea mai amănunțită formând subiectul unei lucrări aparte, mă mărginesc a rezuma metoda în câteva cuvinte. Tehnica, pe care o practicăm în Clinică, constă în incizia adâncă, până la fascie a tegumentelor din jurul ulcerului, cu decolarea lor și aplicarea unui pansament aseptic. Intervenția se face în narcoză cu Eunarcon sau Evipan, plaga operatorie vindecându-se în 5—7 zile. Efectul inciziei asupra procesului de cicatrizare a ulcerului este prompt, dar temporar, după un timp producându-se o stagnare. In orice caz, metoda aceasta este foarte utilă, combinată cu celelalte din grupa metodelor terapeutice medicale sau fizice. Descriu un caz instructiv, tratat cu metode combinate.

T. C., de 63 ani, pensionar, suferă de ulcere crurale pe teren flebitic de 20 ani. In ultimii ani starea se agravează prin edeme cardio-renale. In anul 1943 a fost internat în Clinica noastră timp de 6 săptămâni fără vreun rezultat apreciabil. Intră în serviciul nostru la 27 Mai 1944 cu gambele și laba picioarelor edematiate, la dreapta cu tegumentele pigmentate, cu teritorii difuze atrofice și depigmentate, alternând cu cicatricele unor ulcere vindecate. Gamba stângă prezintă același substrat tegumentar, iar pe fața antero-internă a treimei mijlocii și în continuare în treimea inferioară, se prezintă un ulcer calos de mărimea unei palme de adult. După o pregătire cu comprese cu apă oxigenată, la 6 Iunie se supune operației Sauerbruch, după care marginile fibroase prezintă o vădită tendință de epitelizare, apoi și fondul se umple cu muguri cărnoși. In continuare se aplică pansament compresiv

cu gelatină zincată, cu o fereastră pentru tratamentul ulcerului pe care se încearcă toată dermoterapia, începând cu comprese, pudre antiseptice, pomezi și paste epitelizante, pe lângă masaj și raze ultraviolete. Un erisipel intercurent constituie un bun stimulent al procesului de regenerare. Bolnavul și azi se găsește în serviciul nostru, rezultatul tratamentului de 6 luni fiind cicatrizarea a 4/5 din ulcer și reducerea aproape completă a edemului cronic.

In ulcerele atone se mai practică metoda raclării fondului și a marginilor, ori incizii radiare ale acestora. In cazurile unde ulcerele sunt condiționate de turburări circulatorii arteriale sau trofice, este indicație absolută pentru simpatectomie periarterială *(Leriche)*, extirparea ganglionilor simpatici sacrolombari *(Danielopolu-Diez)*, ori injecții paravertebrale profunde *(Uffirezzi)* sau perifemorale, cu Novocaină (blocaj).

* * *

Odată vindecarea ulcerului realizată (alterațiunile cutanate de regulă sunt definitive: angiodermite, atrofii, dermatoscleroze), se pune problema profilaxiei, a prevenirii recidivelor din punct de vedere medical și social. In acest scop, bolnavii vor evita eforturile fizice, mersurile forțate, staționarea și mai ales traumatismele. Ei vor fi supuși unei gimnastici medicale raționale a membrelor inf. pe lângă masaj, băi și afuziuni alternante, purtarea bandajelor elastice, chiar a unui bandaj durabil cu gelatină zincată. In caz de nevoie, schimbarea ocupației, făcându-se educarea profesională în sensul unei ocupații compatibile cu starea sanitară a bolnavului.

Procedând astfel în aplicarea metodelor profilactice și terapeutice atât de variate în tratamentul sindromului varicos, vom putea realiza în toate cazurile vindecarea simptomelor supărătoare, atât din partea vaselor, cât și din acea a determinărilor cutanate, contribuind în modul acesta la o operă socială atât de utilă pentru individ și colectivitate prin punerea medicinei și în problema dificilă a sindromului varicos în slujba ideii de solidarizare socială.

Bibliografie

G. Albus, H. Hersing: Med. Kl. Nr. 11/1941. *I. Dörffel Derm. W. 50/1941.* — *H. Bisgaard:* Ulcus et eczema cruris phlebitidis sequelae, Copenhaga 1941. — *E. Colbazi, N Lengyel:* Tratamentul leziunilor ulceroase cu „Granugen Knoll". Clujul Medical, Nr. 10/1927. — *M. Favre, A. Josserand:* Nouvelle Pratique de Derm., 1936, vol. VII — *Krückeberg:* Deutsche Med. W, 1940. — *F. Magg:* Münch. Med. W, 1941. — *V. Mucha, F. Mras:* Handbuch d Haut- u. Geschlkr, vol. VI, 2. — *G Nobl:* Arzt-Zieler Handbuch, vol. II. — *G. Petrescu:* Contrib. la trat. varicelor prin inj. sclerozante, 1926. — *Prof. Al. Pop:* Elemente de Chirurgie, 1943. — *Riehl jun.:* Der variköse Symptomenkomplex, 1931. — *I. A. Sicard, L Gougier:* Traitement des veines par la méthode sclérozante, 1927. — *A. Valette:* La méthode des inj. phléboscl. et les varices des phlébitiques, 1930.

CLINICA DERMATO-VENERICĂ DIN CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. Coriolan Tătaru.

Echilibrul simpatico-parasimpatic și sincopa adrenalino-cloroformică

de

Conf. **Dr. I. G. Russu** și **Drd. V. V. Papilian**

Se cunosc actual o serie întreagă de procedee, prin care se poate împiedeca producerea sincopei adrenalino-cloroformice.

S'a demonstrat pe de o parte ipoteza predominenței simpaticului *(Bardier-Stillmunkés)*, iar pe de alta ipoteza predominenței parasimpaticului *(Papilian-Spătaru-Preda-Antonescu)* ca factori determinanți ai mecanismului.

Lévy (1911) *Bardier, Soulla, Stillmunkés* (1928) au arătat independența sincopei față de vag, secțiunea lui ca și atropinizarea animalului neavând nicio influență. Fapt reaccentuat în parte de Prof. *Papilian*, care însă a putut demonstra că atropinizarea are un efect ajutător, favorizând producerea sincopei.

Nu am putut cerceta lucrarea lui *Nobel-Rothberger*, după care atropina ar împiedeca producerea sincopei; în schimb ne atașăm părerei lui *Bardier, Soulla, Stillmunkés* asupra experiențelor lui *Raymond-Hamet*, admițând că „mecanismul opririi inimii este cu totul altul și diferit" în cele două fenomene: excitația electrică a vagului plus adrenalină și cloroform-adrenalină — adică sincopa adrenalino-cloroformică; mai ales că împărtășim și opinia lui *Binet*, care spune că în multe experiențe fiziologice se utilizează un excitant artificial — curentul electric.

Reluând chestiunea rolului factorului parasimpatic în determinarea sincopei adrenalino-cloroformice am executat o serie de experiențe pe 31 de animale (câini), repartizate în mai multe grupe. Vom lua pe rând fiecare grupă, pentru ca la urmă să tragem concluziile generale.

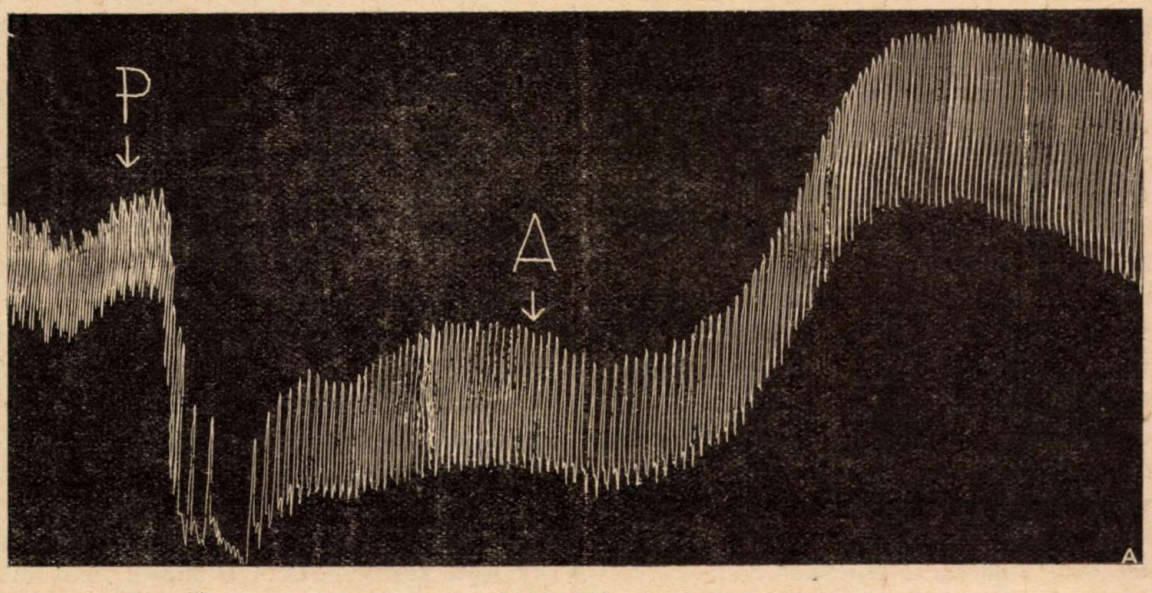
In prima grupă am experimentat pe 9 câini. Tehnica utilizată a fost cea obișnuită. Se înscrie presiunea carotidiană pe un cilindru Marey în timpul somnului

cloroformic. Se administrează întâi o injecție de $^1/_2$ cmc. dintr'o soluție de pilocarpină 1% în vâna femurală — descoperită dinainte; — apoi la un scurt interval se dă o injecție de adrenalină 1‰ în cantitate de 0,001 m'gr. pe kgr. de animal pe aceeași cale.

La 8 animale sincopa a fost net împiedecată (grafica Nr. 1). Grafica obținută este caracteristică, după

admitem un efect de anihilare reciprocă a acțiunii celor 2 subsanțe antagoniste: atropină — pilocarpină.

Cu ocazia altor experiențe, unul din noi în colaborare cu *Prof. Velluda C.*, am demonstrat că blocarea sistemului reticulo-endotelial împiedecă producerea sincopei adrenalino-cloroformice. In această ordine de idei am căutat să vedem efectul extirpării



Grafica Nr. 1.

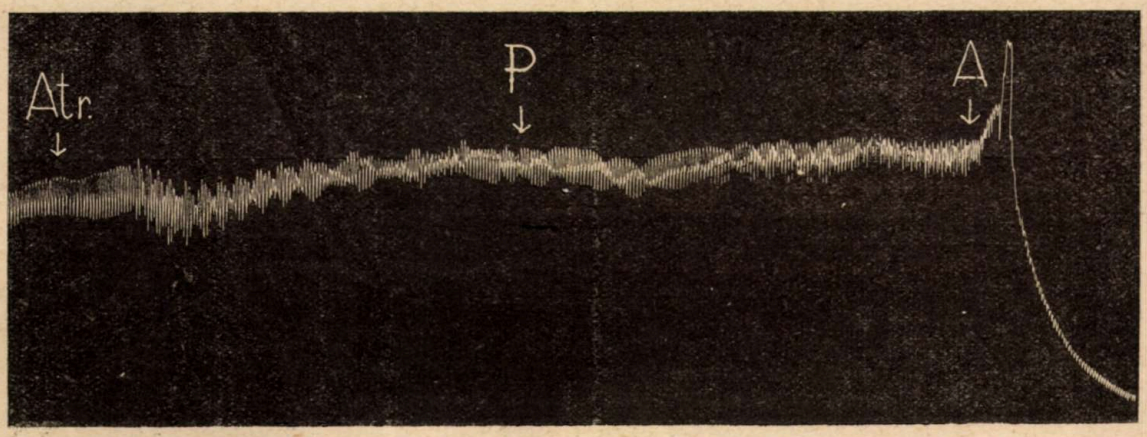
P. = injecție de pilocarpină.; A. = injecție de adrenalină

depresiunea accentuată — efect al pilocarpinei — se remarcă o curbă gradat ascendentă a ridicării de presiune adrenaliniană, însă fără de căderea bruscă caracteristică sincopei adrenalino-cloroformice, revenirea la normal se face lent, animalul supraviețuind.

La un singur animal (din cele 9) s'a administrat înaintea injecției de pilocarpină și o injecție intravenoasă de atropină ($^1/_2$ cmc. din soluție 1%), ori acesta este singurul care a făcut o sincopă adrenalină-cloroformică (grafica Nr. 2) clasică. In acest caz trebue să

splinei — marele rezervor al sistemului reticulo-endotelial — la 7 animale, dar sincopa s'a produs în mod absolut constant și obișnuit, la toate cele 7 animale.

Combinând extirparea splinei cu o injecție de pilocarpină (1 cmc. soluție 1%) administrată intravenos înaintea injecției de adrenalină declanșantă, sincopa a fost împiedecată la 2 din animalele experimentate. La un al 3-lea animal însă, la care s'a dat anterior pilocarpinei și o injecție de atropină (1 cmc. soluție 1% intravenos) sincopa adrenalino-cloroformică s'a produs.



Grafica Nr. 2.

P. = injecție de pilocarpină; Atr. = injecție de atropină; A. = injecție de adrenalină.
După adrenalină curba deschide tipic sincopei adrenalino-cloroformice.

Acest ultim caz poate fi deci perfect încadrat primului grup de experienţe.

Faptul că extirparea splinei nu împiedecă producerea sincopei adrenalino-cloroformice naşte desigur întrebarea: dacă această operaţie nu este insuficientă, faţă de întinderea sistemului reticulo-endotelial, blocajul interesând întreg sistemul? Sau poate mecanismul este reprezentat numai prin fenomenul de adsorţie demonstrat în experienţele citate? *(Velluda-Russu).*

Intr'un studiu asupra factorilor necesari producerii sincopei adrenalino-cloroformice *Antonescu-Vinţi* au arătat că „după injecţia de glucoză adrenalina nu mai prezintă acţiunea sa cardio-vasculară clasică, presiunea vasculară se ridică lent şi puţin accentuat", iar sincopa adrenalino-cloroformică a fost împiedecată. Pe de altă parte *Papilian-Jianu M.* au arătat că glicemia la câinii cu vena portă legată sau depancreatizaţi se ridică foarte repede (10—30 minute); iar *J. La Barre — Houssa,* experimentând pe câini depancreatizaţi, constată că „cu cât glicemia se atenuează sub influenţa injecţiei de insulină, cu atât cantitatea de adrenalină secretată devine mai marcată", în timp ce „în cursul hiperglicemiei diabetice se asistă la o frenaţie a adrenalino-secreţiei, care se atenuează progresiv în cursul întoarcerii gradate a glicemiei normale".

In faţa acestor date am extirpat la 12 animale (câini) pancreasul (la unele împreună cu duodenul, iar la altele şi cu splina). La un interval apoi variind între 15—30 minute (deci timp în care se putea instala o hiperglicemie), am încercat, după tehnica obişnuită, să producem sincopa adrenalino-cloroformică (grafica Nr. 3).

Iată deci că extirparea pancreasului împiedecă producerea sincopei adrenalino-cloroformice şi ne-am pus întrebarea: care să fie mecanismul?

Cercetările anterioare, ca şi datele noastre par să ne permită a face patru supoziţii: sau 1. glucoza a modificat starea de intoxicaţie a miocardului *(Antonescu-Vinţi);* sau

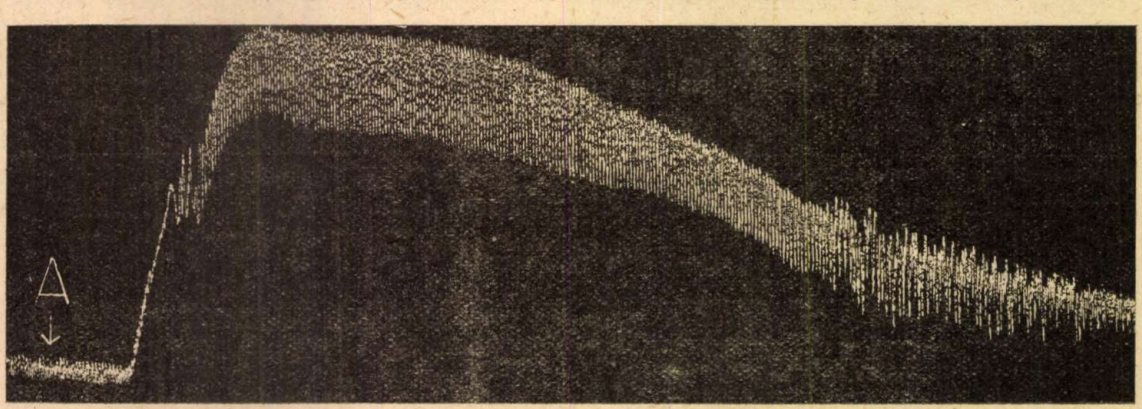
2. Rezecţia simpaticului aflător de-a-lungul arcadelor pancreatico-duodenale a împiedecat producerea sincopei; demonstrat fiind *(Papilian-Russu-Antonescu)* că rezecţia unei părţi însemnate din simpaticul abdominal poate avea acest efect; sau

3. Faptul că hiperglicemia diabetică experimentală, instalându-se foarte repede *(Papilian-Jianu),* aduce după sine o frenaţie a secreţiei adrenaliniene *(La Barre-Houssa),* putând astfel produce o modificare a tonusului sistemului organo-vegetativ şi de aici o imprejurare defavorabilă producerii sincopei adrenalino-cloroformice; sau

4. Constatările făcute de *Antonescu-Vinţi,* că „după injecţia de glucoză la animal, adrenalina nu mai prezintă acţiunea sa normală" ca şi aspectul graficelor noastre descrise mai sus, ne-ar putea face să credem că glucoza fiind un excitant al parasimpaticului va acţiona în genul pilocarpinei împiedecând sincopa adrenalino-cloroformică.

In timpul multiplelor experienţe, executate în decursul alor 16 ani, asupra sincopei adrenalino-cloroformice, am putut face încă o constatare, ce ne pare de un real interes şi anume: la un animal, care a făcut înainte o sincopă respiratorie obişnuită şi a fost reanimat (respiraţieartificială), nu se va mai putea produce niciodată o sincopă adrenalino-cloroformică. Explicaţia se găseşte probabil în excitaţia vagului prin bioxid de carbon, acumulat în perioada de apnee şi care este, după cum se ştie, excitantul fiziologic şi al centrului respirator.

De asemeni *Papilian-Russu-Cosma* au arătat că la animalele narcotizate cu amestecul cloroform-eter



Grafica Nr. 3

Animal căruia i s'a extirpat anterior pancreasul; Narcoză cloroform
A. = injecţie de adrenalină.

Analizând grafica se vede că după administrarea adrenalinei presiunea arterială se ridică însă caracterul, în mod constant, — nu mai este cel obişnuit, urcarea presiunei se face rapid dar regulat, aplitudinile cresc şi asistăm la un aspect de grafică asemănătoare excitaţiei vagale. Scăderea presiunei arteriale se face foarte lent şi progresiv; iar sincopa adrenalino-cloroformică a fost împiedecată în toate (12) cazurile.

(părţi egale) nu se poate obţine sincopa adrenalino-cloroformică.

Mecanismul sincopei adrenalino-cloroformice a fost văzut până acum prin 2 ipoteze: prima a intoxicaţiei miocardului prin cloroform şi a 2-a a „dezechilibrului brusc vegetativ" fie cu predominenţă simpatică, fie cu predominenţă parasimpatică.

Din tabloul rezumativ al experienţelor noastre (redat mai jos), fiecare capitol fiind detailat mai înainte, se desprinde o notă comună *oridecâteori este produsă o excitaţie a parasimpaticului* — pilocarpină-glucoză-bioxid de carbon — *sincopa adrenalino-cloroformică este împiedecată*, dar dacă echilibrul stricat, prin hipertonia parasimpaticului, este restabilit datorită atropinizării anterioare a animalului, sincopa se produce.

	Injecţiile administrate în ordine	Sincopa		Efectul probabil produs de substanţele administrate
		Se produce la	Nu se produce la	
Extirparea splinei	adrenalină	7	—	excitaţia simpaticului
—	pilocarpină-adrenalină	—	8	excitaţia { vagului / simpaticului
—	atropină-pilocarpină-adrenalină	1	—	paralizia vagului; excitaţia { vagului / simpaticului
Extirparea splinei	pilocarpină-adrenalină	—	2	excitaţia { vagului / simpaticului
Extirparea splinei	atropină-pilocarpină-adrenalină	1	—	paralizia vagului; excitaţia { vagului / simpaticului
Extirparea pancreasului	adrenalină	—	12	excitaţia vagului (prin glucoză); prin excitaţia simpaticului
	Total:	9	22	31

Este deci necesară existenţa unui dezechilibru brusc, care nu poate avea loc decât în cazul unui echilibru anterior, primul fapt în timp al sincopei adrenalino-cloroformice şi cel mai important fiind dezechilibrul, fibrilaţia miocardului apărând ca o urmare. Intoxicaţia miocardului există, poate într'un grad mai accentuat la animalele, care au făcut o sincopă respiratorie anterioară, datorită timpului mai lung şi cantităţii mai mari de cloroform administrată, şi totuşi, după reanimare, sincopa adrenalino-cloroformică nu se mai produce, căci animalul este deja într'un dezechilibru.

In aceeaşi ordine de idei *Antonescu* a arătat posibilitatea de a împiedeca producerea sincopei adrenalino-cloroformice prin paralizia simpaticului, deci un dezechilibru în sens opus celui produs de noi şi o constatare în plus în favoarea concluziunilor noastre.

In ceea ce priveşte rolul nervului vag, credem că este mai bine a se vorbi de rolul parasimpaticului; pneumogastricul nefiind decât o parte a componentei sistemului organo-vegetativ, iar sincopa adrenalino-cloroformică o rezultantă de dezechilibru a întregului sistem. Secţiunea nervului vag singur *(Heymans-Bouckaert)* ca şi a unei părţi din simpatic *(Papilian-Russu-Antonescu)* nu influenţează asupra sincopei; dar secţiunea unei părţi importante din simpatic *(Papilian-Russu-Antonescu)* ca şi a altor nervi periferici *(Papilian V.-Russu-Papilian V. V.)* sau a depresorilor împiedecă producerea sincopei.

Fără a putea nota o singură excepţie, în cercetările noastre, ori unde se găseşte cuplul pilocarpină-adrenalină, deci excitaţia ambelor componente a sistemului vegetativ, sincopa adrenalino-cloroformică nu s'a produs; invers în cazul adrenalinei sau atropină-pilocarpină-adrenalină (dar nu şi ordinea: pilocarpină-atropină-adrenalină) sincopa s'a produs în mod constant.

In ceea ce priveşte căile anatomice ca şi *mecanismul intim* al producerii dezechilibrului brusc, se pun încă probleme, care sunt în curs de cercetare.

Bibliografie

J. La Barre et R. Houssa: Adrenalino-secreţia în cursul diabetului experimental la câine. C. R. Soc. Biol. T. CIX, p. 1133.

Papilian V., Russu I. G., Papilian V. V.: O funcţiune nebănuită a nervilor genito-crurali. Ardealul Med. Nr. 1. 1943, p. 6.

Papilian, Russu, Antonescu: Noi cercetări asupra mecanismului sincopei adrenalino-cloroformice. Cluj. Med. Nr. 4. 1935.

Russu I. G. şi Spârchez T.: Neue Untersuchungen über die Wirkung der Analeptika auf das Kreislauf und Atemzentrum sowie auf das organo-vegetative System. Zeitsch f. die ges. exp. Medizin. B. 98 H. 6 S. 772.

Velluda C. şi Rusu I. G.: Le système réticulo-endothélial et la syncope adrénalino-chloroformique. Journal de Physiolg. et de Path. gen. T. 34. Nr. 3 1936, p. 815.

Papilian V. şi Jianu M.: Influenţa ligaturii venei porte şi a pediculului hepatic asupra glicemiei. C. R. Soc. Biol. Paris. T. 1927, p. 733.

Roger-Binet: Traité de Physiologie normale et pathologique: *H. Hermann*, T. VI. Circulation.

Bardier E., Soula C. et Sillmunkés A.: Syncope adrénalino-chloroformique et pneumogastrique. C. R. Soc. Biol. 1928. XCVIII, p. 191.

Raymond-Hamet: Syncope cardiaque par adrénaline chez les chiens traités par pilocarpine. C. R. Soc. Biol. 1933. CXIII, p. 566.

Bouckaert J. et C. Heymans: Syncope adrénalino-chloroformique et sinus carotidien. C. R. Soc. Biol. 1930. CV., p. 878.

Santenois D., Merklen L., Grandpierre R. et Vidacovitch: Vagotonine et syncope adrénalino-chloroformique. C. R. Soc. Biol. 1934. CXV, p. 612.

Papilian V.: Sincopa adrenalino-cloroformică. Sibiul Medical, 1934. Nr. 5, p. 255.

Antonescu C. V. şi Vinţi I.: Sincopa adrenalino-cloroformică şi vagul. Clujul Medical, Nr. 8. 1936, p. 515.

Antonescu C. V. şi Antonescu F.: Factorii necesari producerii sincopei adrenalino-cloroformice. Mişcarea Med. R. Nr. 5. 1941, p. 419.

Papilian V., Cosma I. şi Russu I. G.: Recherches experimentales sur la syncope adrénalino-chloroformique. C. R. Soc. Biol. CXV. 1934, p. 311.

Antonescu C. V.: Prevenirea sincopei adrenalino-cloroformice prin paralizia simpaticului. Miş. Med. R. 3—4. 1940, p. 145.

Nobel et Rothberger: Citat după Bardier, Soula, Stillmunkés.

J. La Barre et R. Houssa: Asupra variaţiunilor adrenalinemiei în cursul hiperglicemiei insulinice. C. R. Soc. Biol. T. CIX, p. 967.

Bardier E. et. Stillmunkés, A.: Apropos de l'antagonisme de la pilocarpine et de l'adrénaline. C. R. Soc. Biol. Paris, 1927. T. XCVII, p. 161.

Afecţiunile arteriale în reumatism

(Studiu clinic)

de

A. Moga şi C. Meţianu

In evoluţia cunoştinţelor asupra reumatismului cardio-vascular, stabilirea următoarelor noţiuni a avut un rol hotărîtor: formularea, de către *Bouillaud*, a raporturilor dintre reumatismul poliarticular acut şi procesele inflamatorii ale inimei; descoperirea de către *Aschoff* a leziunilor nodulare, care dau pecetea anatomo-patologică a reumatismului; în sfârşit aplicarea noţiunii de alergie şi a doctrinei infecţiei de focar la etiopatogenia reumatismului în general.

Cu ajutorul percuţiei, auscultaţiei şi al observaţiei clinice, *Bouillaud* a constatat înainte cu 100 de ani, frecvenţa impresionantă a complicaţiunilor cardiace, mai ales în reumatismul poliarticular acut al tinerilor. Cu toate că celebrele legi de coincidenţă care-i poartă numele, se referă la localizările endo- şi pericardice, Bouillaud a semnalat în acelaşi timp atât miocardita, cât şi afecţiunile arteriale reumatismale.

De atunci clinicienii francezi au atras mereu atenţiunea asupra aortitei şi arteritei reumatismale. Au publicat observaţiuni de aortită şi chiar de anevrisme apărute la indivizi tineri, în legătură cu reumatismul poliarticular acut şi n'au lipsit nici lucrări mai ample, de sinteză, care să demonstreze rolul reumatismului în geneza afecţiunilor arteriale. De aceea se credea îndreptăţit *Hannot* să scrie la 1894 următoarele: „după mine arterioscleroza uneori este consecinţa arteritei acute reumatismale... arterita acută trebue adăugată listei aşa de lungi a leziunilor reumatismului articular acut".

Cu toate acestea existenţa aortitei şi arteritelor reumatismale a rămas multă vreme discutată şi chiar contestată. După *Widal* (1906) reumatismul articular acut, ca atâtea alte afecţiuni, poate leza uneori arterele, totuşi n'ar exista observaţiuni convingătoare de arterită reumatismală. Azi, cele mai multe tratate de cardiologie reoglindesc încă această concepţie. Afecţiunile reumatismale ale arterelor sunt considerate de unii clinicieni ca raritâţi, aproape curiozităţi medicale. In ceea ce priveşte aorta, poate şi coronarele, rolul acordat sifilisului a fost şi este încă atât de covârşitor, încât a devenit o regulă ca orice aortită, care nu-şi tradează etiologia, trebue considerată mai ales la tineri, ca sifilitică sau ca suspectă de sifilis.

Descoperirea leziunilor nodulare caracteristice reumatismului a schimbat încetul pe încetul concepţiile asupra reumatismului cardiac, aducând în acelaşi timp probe concludente şi pentru existenţa arteritelor reumatismale.

Cercetările anatomo patologice au dovedit în primul rând, că procesele inflamatorii nu se limitează numai la endocard ci interesează în acelaşi timp *toate straturile inimii.* Nodulii reumatici, în faza acută a boalei sunt întotdeauna prezenţi în miocard. De aceea majoritatea autorilor admit astăzi părerea formulată de *Moore, Danielopolu, Besançon* şi *Weil,* că afecţiunea cardiacă nu trebue privită ca o complicaţie, ci ca o determinare constantă a boalei. Prin prezenţa nodulilor lui *Aschoff* s'a mai putut dovedi natura reumatismală a multor cardiopatii care au evoluat în timpul vieţii fără fenomene articulare. Existenţa lor arată, că lipsa manifestărilor articulare nu ne îndreptăţeşte să excludem natura reumatismală a unei afecţiuni cardio-vasculare.

Cercetările anatomo-patologice au mai arătat, că leziunile reumatismale nu se limitează numai la organul central, care este inima, ci adeseori interesează *întreg sistemul cardio-vascular.*

Deja *Aschoff,* când a descris nodulii reumatici, îi arată ca formaţiuni situate în apropierea ramurilor mici sau mijlocii ale *arterelor coronare,* adeseori în strânsă legătură cu adventiţia lor. El menţionează în acelaşi timp că pot fi afectate toate straturile vasculare, ca în periarterita nodoasă. Lucrări ulterioare au confirmat existenţa arteritei coronare cu atât mai uşor, cu cât cercetările histo-patologice în reumatism se concentrau asupra inimii şi în felul acesta leziunile arterelor coronariene se impuneau dela sine. In consecinţă

se putea bănui că în reumatism pot fi afectate şi alte artere. *Aortita reumatică* atât de mult discutată de către clinicienii francezi, a fost confirmată anatomo-patologic de către *Klotz*. Alţi autori şi-au îndreptat cercetările lor asupra altor segmente ale sistemului vascular. *Fahr* descrie o *arterită renală* în scleroză malignă, afecţiune pe care el o atribue reumatismului. *Chiari* se ocupă de modificările *arterei pulmonare* şi vorbeşte de o „mezopulmonită reumatică".

v. Glahn şi Pappenheimer îşi extind cercetările lor asupra *întregului sistem arterial* şi constată că în 10 din 17 cazuri de reumatism cardiac există leziuni vasculare specifice şi caracteristice în cele mai variate organe: plămân, rinichi, pancreas, colon, ovare, etc. Modificările interesează toate straturile vasculare şi se apropie de aspectul periarteritei nodoase, de care se deosebesc prin lipsa trombilor, a infarctelor şi anevrismelor.

Klinge (după care am citat mai sus o parte din autori), descrie în arteritele reumatice trei stadii evolutive: *acut*, caracterizat prin intumescenţa fibrinoidă, *subacut* cu o proliferare celulară ce poate duce la noduli circumscrişi sau la granulaţiuni difuze; în sfârşit *stadiul cicatricial* având drept consecinţă arterio-scleroza reumatică. Leziunile pot interesa orice vas dela aortă până la cele mai mici artere ale ţesuturilor.

Anatomia patologică a confirmat deci pe deplin observaţiunile vechilor clinicieni francezi. Astăzi se recunoaşte că diversele manifestaţiuni viscerale ale reumatismului sunt datorite, în parte cel puţin, leziunilor arteriale. Există o strânsă legătură între sindromele miocardice din reumatism şi procesele de arterită coronariană, între choree şi leziunile arterelor cerebrale. Unii autori explică frecvenţa mare a endocarditei reumatismale, la copii şi tineri, prin vascularizaţia mai bogată a valvulelor la aceste vârste.

Nu se poate spune că rezultatele cercetărilor de anatomie patologică ar fi dat vreun impuls deosebit preocupărilor clinice în acest domeniu. In literatura mai nouă nu am găsit menţionată decât constatarea lui *Ratschow* care, examinând 100 bolnavi de poliartrită acută, în 30% găseşte turburări circulatorii *grave* la nivelul extremităţilor. In literatura franceză *A. Courcoux* şi *M. Lelong* schiţează, în felul următor problema arteritei reumatismale:

„Se pare că există o arterită acută periferică datorită virusului reumatismal, după cum există o endocardită reumatismală... raritatea acestei complicaţii este poate mai mult aparentă decât reală, caracterul său frust făcând-o greu de recunoscut. Oricum ar fi, arterita reumatismală prezintă caractere care-i sunt proprii: ea îşi are sediul de predilecţie la membrul superior şi la gât (axilară, humerală, carotidă), mai rar tibiala posterioară; arterele viscerale încă pot fi interesate.

Atât clinic, cât şi anatomic arterita reumatismală este o arterită parietală neobliterantă... prognosticul este favorabil atât din cauza slabei tendinţe de obliterare, cât şi din cauza evoluţiei însăşi care este efemeră, fugace, ca majoritatea fluxiunilor reumatismale. Singura complicaţie de temut este formarea de anevrisme".

Este singura descriere clinică a arteritei reumatismale pe care am găsit o în tratatele moderne de cardiologie — o descriere pe care constatările noastre o confirmă în bună parte.

Raportul dintre reumatism şi afecţiunile arteriale ni se înfăţişează şi sub alte aspecte, datorită în primul rând noilor concepţii, care caută să explice etiopatogenia afecţiunilor reumatismale în general. După noua teorie, susţinută mai ales de *Klinge, Veil,* etc., afecţiunile reumatismale sunt expresia unor procese alergice-iperergice, care se petrec în organismele sensibilizate fie prin toxine bacteriene, fie prin diverse albumine străine. Alergenele bacteriene, în marea majoritate a cazurilor au ca punct de plecare infecţii de focar amigdaliene, dentare, etc. Intr'o monografie recent apărută[1]) Clinica noastră susţine prin documente convingătoare această concepţie.

O serie de autori ca *Rössle, Klinge, Ratschow* şi alţii, consideră şi trombarterita obliterantă ca expresia unei reacţiuni alergice-iperergice, determinată adeseori de infecţiuni de focar. Alţi factori etiologici, ca frigul, tutunul, etc., n'ar avea decât rolul de a localiza reacţiunile la nivelul arterelor. In felul acesta şi arteritele obliterante, de asemenea şi periarterita nodoasă, s'ar încadra tot în familia afecţiunilor reumatismale. In acelaşi sens ar pleda şi faptul că în unele cazuri de endarterită obliterantă s'au obţinut rezultate bune prin eliminarea infecţiei de focar, în altele printr'un tratament cu piramidon sau cu salicilat de sodiu *(Erb)*. In sprijinul aceleeaşi teze pledează şi cazurile publicate în literatură, la care se succedă în strânsă legătură reumatismul poliarticular acut, cu sau fără cardiopatie, şi trombarterita obliterantă sau periarterita nodoasă.

In colaborare cu *I. Goia, Titu Vasiliu* şi *C. Manta* am publicat şi noi două cazuri de trombarterită obliterantă, cu localizări multiple, asociată cu o endocardită şi endaortită fibroplastică şi cu ipereozinofilie sangvină. Antecedentele reumatismale la unul dintre cazuri, aspectul histo-patologic al leziunilor în ambele cazuri, au dovedit originea reumatismală a afecţiunii arteriale.

Studiul acestor cazuri, precum şi câteva observaţiuni de arterită periferică asociate unor cardio-patii reumatismale ne-au determinat să cercetăm, cu ajutorul mijloacelor pe care ni le oferă clinica, în ce măsură sunt interesate vasele în reumatism.

---

[1]) I. Goia: Infecţia de focar, Sibiu 1944. Tip. Dacia Traiană.

Am examinat în acest scop 100 de cazuri de afecţiuni reumatismale recrutate din serviciile Clinicei Medicale II, Secţia de boli interne a d-lui Dr. C. Manta, şi a Spitalului Militar C. VI Armată.[1])

In general am preferat să facem examinările la indivizi tineri în antecedentele cărora nu se găsesc boli cu un tropism electiv pentru sistemul arterial. In cazurile examinate de noi am căutat să depistăm simptomele subiective şi obiective care compun sindromele arteriale cunoscute şi am făcut în toate cazurile şi examenul oscilometric atât la extremităţile superioare, cât şi la cele inferioare.

Materialul studiat de noi se compune din 33 cazuri de reumatism poliarticular fără leziuni cardiace clinic decelabile şi 67 cazuri de cardiopatii valvulare reumatismale. Am examinat circulaţia periferică în aceste cazuri, pentru a ne da seama de frecvenţa, importanţa şi aspectul clinic al turburărilor circulatorii. Un examen de ansamblu al rezultatelor obţinute ne-a arătat în primul rând că din 33 cazuri de reumatism poliarticular fără determinări cardiace, numai în 9 cazuri n'am găsit nici un simptom arterial, la fel în 25 din cele 67 cazuri de cardiopatii reumatismale. In total deci 66% cazuri au prezentat fie simptome clinice, fie numai oscilometrice de afecţiune arterială, ceea ce constitue un procent foarte ridicat şi denotă *frecvenţa surprinzător de mare* a acestor afecţiuni, în raport cu datele cunoscute până acum.

In marea majoritate a cazurilor diminuarea indicelui oscilometric a fost singurul criteriu de apreciere a turburărilor circulaţiei arteriale periferice. Intr'un număr relativ redus al cazurilor am găsit şi alte simptome clinice, fie subiective, fie obiective. Rezultă din această constatare că majoritatea afecţiunilor arteriale reumatismale *clinicește sunt latente* şi că nu se pot depista decât prin examinări sistematice.

In cazurile în care pe lângă modificările oscilometrice au existat simptome clinice, acestea se reduc de obiceiu la turburări de inervaţie vazomotorică. Sindromul de obliterare arterială se întâlneşte rar în cazuistica noastră, spre deosebire de aceea a lui *Ratschow* în care în 30% s'ar fi găsit turburări *grave* ale circulaţiei arteriale. Constatările noastre cadrează dealtfel cu caracterele anatomice pe care le-am menţionat şi anume că arterita reumatică este o *arterită parietală, rareori trombozantă-obliterantă.* Chiar şi în cazurile în care indicele oscilometric era extrem de redus, aproape de 0, turburările circulaţiei arteriale adeseori erau foarte reduse, uneori chiar absente.

Ca *simptome subiective,* majoritatea pacienţilor prezentau o sensaţie de amorţeală, de furnicături, sau înţepături în extremităţi — fenomene destul de banale, pe care le întâlnim şi în alte afecţiuni şi uneori chiar la indivizi sănătoşi. Alteori, bolnavii descriu „cârcei", crampe, mai ales la nivelul gambelor. Aceste simptome adeseori vin noaptea şi cedează prin masaj. Când sunt localizate la membrul superior stâng, medicul le poate confunda cu un sindrom anginoid şi numai examenul oscilometric şi electrocardiografic ne permite să interpretăm simptomele la justa lor valoare. In alte cazuri durerile sunt destul de vii, luând un caracter nevralgic, încât se face diagnosticul de sciatică sau de nevralgie brahială. De altfel, având în vedere etiologia lor comună, afecţiunile vasculare şi nervoase pot coexista la acelaşi membru.

Toate aceste fenomene pot evolua în puseuri, prezentându-se la schimbarea de timp, paralel cu durerile articulare.

Durerile pot fi declanşate şi de eforturi fizice: pot apărea la mers, luând caracterul *claudicaţiei intermitente.* Când leziunile arteriale sunt localizate la vasele extremităţilor superioare, durerile se pot prezenta la lucrul de mână.

In general fenomenele dispar fie prin masaj, fie prin repaus sau prin introducerea mâinilor sau picioarelor în apă caldă.

Ca *simptome obiective* impresionează în primul rând raritatea excepţională a fenomenelor care trădează insuficienţa irigaţiei sangvine, chiar şi în cazurile la care indicele oscilometric este redus la 0. Intr'unul din cazurile publicate în colaborare cu Goia-Vasiliu şi Manta am observat modificări accentuate de tip eritromelic. La 2 bolnavi în vârstă de 14 resp. 16 ani am găsit coexistenţa reumatismului poliarticular cu un sindrom Raynaud. Rare ori am constatat o ipertermie locală sau iperestezie cutanată. In 1/5 a cazurilor examinate hematologic, am constatat o eosinofilie sangvină, variabilă în timp.

Cele mai importante simptome obiective se constată la palparea pulsului arterial, la determinarea tensiunii arteriale şi a indicelui oscilometric.

Ni s'au impus ca simptome de o deosebită importanţă *diminuarea sau abolirea pulsului arterial,* fie de o singură parte, fie bilateral, precum şi *diferenţele patologice de tensiune arterială* între extremităţile simterice. In unele cazuri acestea sunt singurele simptome care, la examenul obiectiv al bolnavilor, ne atrag atenţia asupra afecţiunii arteriale. De sigur că, în cazurile când lipseşte pulsul radial, vom elimina obişnuitele cauze de erori înainte de a face diagnosticul de arterită şi vom face şi controlul oscilometric.

Pentru determinarea indicelui oscilometric ne-am folosit de aparatul Recklinghausen, cu care Ratschow dă următoarele criterii de apreciere:

Indicele oscilometric (I. O = cea mai mare oscilaţie) normal este mai mare la extremităţile inferioare decât la cele superioare.

[1]) Aducem aici mulţumirile noastre d-lui Lt. Col. Dr. Doicescu şi d-lui Dr. C. Manta pentru bunăvoinţa de a ne fi pus la dispoziţie bolnavii pentru studiu.

Normal la braţ el măsoară 5 cm., la antebraţ 2, la coapsă 5—6, la gambă 2,5 cm. Când lumenul vascular este strâmtat, oscilaţiunile sunt mai mici.

Deoarece sunt mai mulţi factori cari influenţează amplitudinea I. O., este greu să se dea de fapt cifre absolute pentru determinarea permeabilităţii vasculare. Pentru aprecierea acesteia trebue să comparăm I. O dela extremităţile simetrice, — diferenţele mai mari de 1 cm. fiind considerate patologice. Este utilă şi comparaţia între I O. al extremităţilor superioare şi cele inferioare.

In cazurile de reumatism articular, fără cardiopatii capabile de a influenţa circulaţia periferică, noi ne-am orientat după cifrele date de Raschow.

In cardiopatii am apreciat mai puţin valoarea absolută a cifrelor şi am ţinut seama mai mult de diferenţele dintre I. O. dela extremităţi.

Rezultatele examinărilor oscilometrice făcute de noi în cele 100 cazuri se pot rezuma şi interpreta în felul următor:

1. In 25 cazuri de cardiopatii reumatismale şi în 9 cazuri de reumatism articular fără simptome clinice de afecţiune cardiacă. I. O. a fost normal la cele 4 extremităţi (procentual reprezintă 34% din totalitatea cazurilor).

2. In 18 cazuri de cardiopatii reumatismale şi în 12 de reumatism articular am constatat diferenţe mai mari de 1 cm. între extremităţile simetrice (în total 30 cazuri = 30%). In aceste cazuri modificările oscilometrice pot fi atribuite cu suficientă certitudine unor afecţiuni arteriale. Observăm că procentul de 30% este identic cu acela constatat de *Ratschow*, în cercetările pe care le-am amintit mai înainte.

3. In 36 cazuri (24 cardiopatii şi 12 reumatism articular) am găsit I. O. apreciabil diminuat, fie la extremităţile superioare, fie la cele inferioare, dar fără diferenţe prea mari între extremităţile simetrice. Deoarece în cazurile cu afecţiuni cardiace este greu de a aprecia rolul factorului cardiac în producerea modificărilor oscilometrice, atribuirea acestora unei afecţiuni arteriale trebue făcută cu multă rezervă. Totuşi într'un anumit procent al cazurilor din această categorie, pe care este greu să-l precizăm, existenţa unei afecţiuni arteriale este foarte probabilă. In cele 12 cazuri de reumatism, rolul inimii în diminuarea I. O. este cât se poate de redus, aşa, încât le putem da aceeaşi interpretare ca şi celor din grupul 2. Socotim patologice şi o parte din cardiopatiile grupului 3. Rezultă că în total în mai mult de 50% a afecţiunilor reumatice — cardiace şi articulare — existenţa unei afecţiuni arteriale este foarte probabilă. Erorile de diagnostic sau de interpretare care s'ar putea strecura într'o astfel de statistică, în lipsa unei metode sigure de diagnostic sau de interpretare, se compensează prin faptul că unele din localizările arteritei reumatismale sunt inaccesibile măsurătorilor oscilometrice (de ex. localizările pe ramurele mici ale arterelor periferice).

Pentru a ilustra aspectul clinic al arteritei reumatismale, expunem pe scurt câteva observaţiuni clinice:

Obs. 1. Soldatul B. Ioan, 22 ani.

Din 1942 a prezentat în repetate rânduri fenomene de reumatism poliarticular acut, însoţite uneori de scurgeri de sânge din nas. In ultimul timp are dureri vagi la nivelul degetelor dela mâni, mai ales în partea stângă. Este internat în Spitalul C. VI. A., unde i se stabileşte diagnosticul de *reumatism poliarticular.* Nu prezintă simptome clinice de afecţiune cardiacă.

Examenul oscilometric arată I. O.

La braţul . . .	drept	*2,75* cm.,	la stânga	*1,50* cm.
„ antebraţul . .	„	0,75 „	„	„	0,25 „
„ 1/2 sup. gamba	„	4,— „	„	„	3,75 „
„ 1/2 inf. „	„	*1,50* „	„	„	*2,50* „

Afecţiunea arterială în acest caz se trădează prin durerile dela nivelul degetelor şi prin diferenţele de indice oscilometric dintre extremităţile simetrice.

Obs. 2 Soldatul P. Alexandru 33 ani.

De 12 ani suferă de dureri la încheieturi care uneori se şi tumefiază. Adeseori are epistaxis. De 1—2 ani, când umblă mai mult are dureri în musculatura membrelor inferioare, încât pentru a putea continua drumul este obligat să se oprească în mers pentru câteva minute. In Spitalul Militar C. VI. A. i se stabileşte diagnosticul de *reumatism musculo-articular.* Nu are simptome obiective de afecţiune cardiacă.

Examenul oscilometric:

I. O. la braţul . .	drept	2,5 cm.,	la cel stâng	2,5 cm.
„ antebraţul .	„	0,75 „	„	„	0,50 „
„ 1/2 sup. gambei	„	2,50 „	„	„	1,75 „
„ 1/2 inf. „	„	0,75 „	„	„	0,75 „

Este un caz relativ rar, care prezintă simptome clinice de *claudicaţie intermitentă* Deşi diminuarea indicelui oscilometric este la fel de accentuată la toate extremităţile, în lipsa unei afecţiuni cardiace şi având în vedere pe de altă parte prezenţa fenomenelor de claudicaţie intermitentă, interpretăm cazul ca o afecţiune arterială, survenind la un individ cu reumatism poliarticular.

Obs. 3. Ch Elisabeta 33 ani.

De 2 ani prezintă turburări cardiace (dispnee la efort palpitaţii), de 1 1/2 ani are dureri articulare. De 6 luni fenomene de insuficienţă circulatorie. In clinică îi stabilim diagnosticul de *boală mitrală, aritmie completă, insuficienţă circulatorie.*

Simptome arteriale: de 1 an are sensaţia de picioare reci, iar în timpul nopţii amorţeală şi dureri în gambe, uneori sub formă de crampe, care obligau bolnava să şi facă masaj. La mers prezintă fenomene de *claudicaţie intermitentă,* iar din când în când dureri foarte vii trecătoare în gambe. Tot de 1 an dureri în antebraţe, dacă lucra cu mânile dureri care dispăreau la repaus.

Examenul oscilometric arată I. O.

La braţul . . .	drept	*2,50* cm.,	la cel stâng	*1,50* cm.
„ antebraţ . . .	„	0,50 „	„	„	0,50 „
„ 1/2 sup. gamba	„	1,50 „	„	„	1,75 „
„ 1/2 inf. „	„	0,75 „	„	„	1,— „

De sigur că diminuarea I. O. în acest caz este datorită în parte afecţiunii cardiace. Totuşi având în vedere prezenţa fenomenelor de claudicaţie atât la extremităţile superioare, cât şi la cele inferioare, precum şi diferenţa de 1 cm. între I. O dela braţul drept faţă de cel stâng, este foarte probabilă prezenţa unei afecţiuni arteriale.

Obs. 4. B Elena, 49 ani, medic.

Dela vârsta de 24 ani suferă de reumatism poliarticular. I se constată o *stenoză mitrală.* Înainte cu 10 ani hemipareză dreptă cu turburări de vorbire care au durat câteva ore. Intr'un consiliu de medici ţinut atunci s'a discutat posibilitatea unui spasm arterial sau a unei embolii arteriale. De 1 an are şi o ipertensiune arterială, cu albuminurie, cilindri şi hematii în sedimentul urinar.

In primăvara acestui an a început să prezinte dureri în musculatura gambei drepte apoi şi în coapsă, mai târziu durerile tre-

când şi la partea stângă. Fenomenele erau prezente atât în repaus, cât şi la mers, când erau mai accentuate. Pacienta le-a atribuit unei sciatice. La 3 zile dela debutul acestor dureri constatăm că, din punct de vedere clinic bolnava nu prezintă niciun simptom de obliterare arterială.

Examenul oscilometric arată I. O.

La braţul . . .	drept 3,50 cm. . . .	la cel stâng	3,50 cm.
„ antebraţul . .	„ 2,50 cm.	„ „ „	3,— „
„ 1/2 inf. coapsei	„ abea schiţat . . .	„ „ „	4,— „
„ 1/2 sup. gambei	„ „ „ . . .	„ „ „	2,25 „
„ 1/2 inf. „	„ 0,— cm.	„ „ „	0,25 „

La un control făcut după 2 luni, când bolnava a fost internată şi în clinică, se constată aproximativ acelaşi rezultat.

In acest caz simptomele arteriale nu se pot atribui unei embolii pentrucă n'au avut nici debutul brusc, nici n'au prezentat evoluţia gravă spre gangrenă, obişnuită în caz de embolii. Atât tabloul clinic, cât şi evoluţia pledează pentru un puseu acut de arterită reumatică, care a trecut apoi în cronicitate. Fiind vorba de o femee care prezintă o cardiopatie reumatismală, cu toată vârsta de 49 ani, se exclude orice altă etiologie a afecţiunii arteriale.

Obs. 5. N. Simion, 35 ani, învăţător.

Până în 1943 n'a sulerit de nicio boală şi a fost capabil să facă eforturi mari în actualul războiu (3000 Km pe jos). In 1940 a fost examinat clinic şi radiologic şi nu i s'a constatat niciun simptom de afecţiune cardiacă.

De 4 luni are dispnee şi palpitaţii la eforturi fizice. De 1 lună dureri mari şi tumefiere în articulaţiile genunchiului şi tibiotarsiană stângă, precum şi în cea coxofemurală stângă, însoţită de febră 38°.

In clinică îi stabilim diagnosticul de endocardită reumatică cu localizări pe valvulele aortei şi mitralei.

In prima noapte bolnavul prezintă în întreg membrul inferior drept, care avea articulaţiile tumefiate şi dureroase, *dureri, însoţite de amorţeală, paloare şi sensaţie de picior rece*. La examenul obiectiv observăm că articulaţiile genunchiului şi tibiotersiană stângă sunt tumefiate şi dureroase la presiune, gamba şi piciorul drept este mai palid şi rece decât cel stâng, şi prezintă o iperestezie cutanată atribuită de neurolog unei nevrite. Pulsaţiile arterei pedioase nu se palpează.

Examenul oscilometric:

I. O. în 1/2 sup. a coapsei drepte 2,75 cm.
„ 1/2 inf. „ „ „ abia schiţate
la gamba dreaptă 0,— la cea stângă 3,0 cm.

A 3-a zi de boală se constată o sensibilitate vie la presiunea 1/2 inferioare a coapsei. Temperatura 37°—38°,5. După amigdalectomie fenomenele articulare dispar complet în 24 de ore, febra şi durerile dela nivelul membrului inferior drept se menţin. Examenul neurologic arată în plus o *nevrită a sciaticului popliteu extern*. Cu toate tratamentele încercate nu se obţine nicio ameliorare în timp de mai multe săptămâni de internare clinică.

Se susţine despre cazurile publicate de arterită reumatismală acută că ele pot fi atribuite tot atât de bine unor embolii arteriale, atât de frecvente în endocardite. Credem, că în acest caz diagnosticul de arterită nu poate fi contestat, pentrucă în timpul de două luni de observaţie clinică pacientul n'a prezentat turburări trofice la nivelul extremităţii afectate. Ori pentru ca I. O. să fie redus aproape la 0, începând cu 1/3 inferioară a coapsei, ar fi trebuit să existe un embol de dimensiuni destul de mari pentru a oblitera artera femurală şi atunci gangrena sau cel puţin fenomenele pregangrenoase ar fi fost inevitabile. De altfel nici debutul afecţiunii n'a fost atât de dramatic cum se observă în embolii.

Dar, dacă o embolie vasculară se poate exclude, în acest caz este mai greu diagnosticul diferenţial într'o arterită reumatică şi o arterită complicaţie a unei endocardite septice. De fapt la internarea în clinică bolnavul prezenta tabloul clinic al endocarditei acute reumatismale. Pentru reumatism articular acut pleda şi dispariţia promptă a fenomenelor articulare şi creşterea moderată a I. O după amigdalectomie. Şi atunci şi arterita trebue considerată tot ca reumatismală. Este adevărat că după amigdalectomie boala a luat din ce în ce mai mult înfăţişarea unei endocardite maligne şi pacientul a sucombat la domiciliu. Iată de ce în ceea ce priveşte diagnosticul afecţiunii arteriale în acest caz suntem datori să facem unele rezerve.

Constatările pe care le-am expus până acum ne îndreptăţesc să confirmăm în parte concluziile autorilor francezi în sensul că manifestările *acute* ale arteritei reumatismale sunt destul de rare. Este foarte probabil că de cele mai multe ori simptomele lor se pierd între fenomenele datorite proceselor articulare şi nervoase şi medicul se rezumă la diagnosticul de reumatism. Aceasta cu atât mai mult, cu cât în unele cazuri — după cum o dovedesc o parte din observaţiunile noastre — *se asociază la aceeaşi extremitate afecţiunea articulară, nervoasă şi vasculară*. Ştim de altfel că medicii adeseori au tendinţa de a atribui reumatismului chiar simptomele trombarteritei obliterante, pe care unii nu o recunosc decât în faza gangrenoasă.

Cu atât mai frecventă este forma dela început cronică a arteritelor reumatismale, care adeseori rămâne latentă şi nu se poate depista decât prin examinarea oscilometrică sistematică a cazurilor de reumatism.

Evoluţia arteritelor reumatismale în general este benignă şi prognosticul imediat favorabil, căci procesul reumatismal localizat la artere rareori duce la tromboze vasculare sau la formarea de anevrisme. In majoritatea cazurilor leziunile se cicatrizează şi produc o îngroşare a pereţilor arteriali, o scleroză arterială. Dacă ţinem seama de faptul că reumatismul în esenţă este o boală cronică, care în majoritatea cazurilor evoluează în puseuri repetate; dacă ne gândim la faptul că leziunile interesează de fiecare dată segmente extinse ale sistemului arterial, vom înţelege de ce o serie de autori atribue infecţiei reumatice un rol din ce în ce mai important în geneza arteriosclerozei. Incât, se confirmă astăzi, ceea ce a susţinut *Hannot* acum 50 ani asupra arteritei reumatismale şi asupra rolului ei în reproducerea arteriosclerozei.

In materialul cazuistic studiat până acum, afecţiunile arteriale au fost asociate fie unor cardiopatii valvulare, fie reumatismului poliarticular acut. Afecţiunea cardiacă sau manifestaţiunile articulare dominau tabloul clinic, iar leziunile arteriale în majoritatea cazurilor erau latente şi au fost puse în evidenţă numai prin examinările sistematice pe care le-am făcut. Cunoaşterea existenţii arteritelor reumatice ne obligă să atribuim reumatismului şi afecţiunile arteriale care ni se înfăţişează sub alte aspecte.

Obs. 6. M. I., 45 ani, ofiţer.

De 2—3 ani are *dureri articulare*. Fumează 15—20 ţigarete pe zi.

Din toamna anului 1942 are dispnee şi o presiune precardiacă la mers care îl silesc să umble încet sau să se oprească în mers. Tot de atunci durerile localizate în articulaţiile membrelor superioare şi inferioare se accentuează. Cu timpul manifestaţiunile cardiace iau caracterul anginei pectorale de efort. Medicul unităţii i-a constatat, înafară de o afecţiune cardiacă şi o inegalitate de puls.

Examenul clinic: accentuarea sgomotului II la aortă. Pulsul radial stâng mai slab. Tens. art. 18½—10 (V—L) la braţul drept şi 14—10 la cel stâng. Ecg.: TI izoelectric, TII turtit, TIII pozitiv, normal. Ex. radiologic: inima de configuraţie şi diametre normale, aorta 3,1—3,2 cm. în O A D şi OAS.

I. O. la braţul . . .	drept	5	cm.,	la cel stâng	2,5	cm.
„ antebraţul. .	„	5	„	„	„	1,5	„
½ sup. gamba	„	*1,75*	„	„	„	5,5	„
½ inf. „	„	*1,0*	„	„	„	3,5	„

In concluzie: un vechiu reumatic, fără antecedente luetice, cu reacţiunile serologice negative, prezintă simptome clinice şi electrocardiografice de *insuficienţă coronariană*. Examenul complet al apratului circulator periferic arată simptome sigure de *arterită cronică la membrul inferior stâng şi la cel drept*. Afecţiunea arterială periferică, a fost descoperită numai datorită examenului cardiovascular făcut pentru turburările cardiace. Antecedentele bolnavului, localizarea afecţiunii, precum şi înfăţişarea lor clinică ne determină să atribuim reumatismului atât leziunea arterială periferică, cât şi cea coronariană.

Obs. 7. M. Silvia, 47 ani, casnică.

Antecedente: tatăl şi un frate morţi de „congestie cerebrală", alt frate de o afecţiune cardiacă. Bolnava a suferit de difterie, febră tifoidă şi — de 15 ani — de *reumatism poliarticular*.

De 1 an are crize de angină de piept. I se constată o ipe r tensiune paroexistică, în timpul crizelor tensiunea crescând dela 13½ la 21, pentru maxima. Medicul a mai observat că la dreapta nu se percepe pulsul radial.

Internată în clinică la 2/II 1944, i se stabileşte diagnosticul de *angină de piept, ipertensiune paroxistică şi arterită reumatică*.

Examenul aparatului cardio-vascular: inima mărită, aorta 29,—3,1 în OAD şi OAS. Ecg, care înainte cu două luni era normală, acum prezintă TI-II profund negativ, TIII pozitiv. RI > RII > RIII şi SIII > SII.

Pulsul radial stâng nu se percepe, tens. art. în intervalul dintre crize 15—9 (V—L) în timpul crizelor de angină de piept 22.

I. O. la braţul . . .	drept	2,0	cm,	la cel stâng	1,5	cm.
„ antebraţul. .	„	*0,—*	„	„	„	1,—	„
„ ½ sup. gamba	„	3,—	„	„	„	2,5	„
„ ½ inf. „	„	2,—	„	„	„	1,5	„

In sânge reacţia Wassermann negativă, viteza sedimentară a hematiilor accelerată (după 1 oră = 43, după 2 ore = 70).

Faţă de cazul precedent acesta se deosebeşte prin faptul că afecţiunea arterială survine la o femeie nefumătoare, dar cu o tară ereditară încărcată în ceea ce priveşte bolile cardio-vasculare.

Cele două cazuri pe care le-am descris acum, se deosebesc de cele precedente prin faptul, că ne înfăţişează o *boală vasculară autonomă*. Bolnavii ne-au consultat pentru fenomene de angină pectorală, iar la examenul făcut noi constatăm pe de o parte simptome electrocardiografice de insuficienţă coronariană, pe de altă parte diferenţe de puls şi de tensiune între extremităţile simetrice, pe care oscilometria le scoate şi mai bine în evidenţă.

In asemenea cazuri, odată constatată afecţiunea arterială, *diagnosticul etiologic* este acela care ne face dificultăţi. Mai greu se exclude aortita sifilitică, care evoluează cu sindromul anginei pectorale şi cu absenţa pulsului radial, datorită localizării leziunilor pe emergenţa vaselor care pleacă de pe crosă. Inafară de antecedente, de probele de laborator, trebue să ţinem seama şi de faptul că sifilisul rareori se localizează pe extremităţile inferioare. Aorta toracică este mult dilatată la examenul radiologic atunci când dă inegalitate de puls, reumatismul în schimb preferă segmentul ei abdominal. Arteritele diabetice sunt însoţite de iperglicemie şi glicozurie şi de fenomene de claudicaţie intermitentă ce duc la cangrenă. Endarterita obliterantă de asemenea ar da turburări circulatorii periferice pronunţate; pe de altă parte ea este excepţional de rară la femei.

Localizarea leziunilor, discreţiunea simptomelor arteriale periferice şi antecedentele bolnavilor ne îndreptăţesc să atribuim reumatismului afecţiunea arterială periferică din cele două observaţiuni ale noastre. Deoarece în ambele cazuri simptomele arteriale au fost permanente, le considerăm ireversibile. Este vorba deci de procese cronice, de scleroză arterială care stenozează vasele.

Astfel de observaţiuni confirmă părerea exprimată de *Veil*, că la adulţi reumatismul se localizează de preferinţă pe miocard şi pe vase.

Dacă admitem că leziunile arterelor periferice sunt de natură reumatismală, este logic să considerăm şi afecţiunea coronariană tot ca reumatică. Este momentul să examinăm acum, cum se prezintă din punct de de vedere clinic *arterita coronariană* şi în general care este *raportul dintre sindromele coronariene şi infecţiunea reumatică*.

Am văzut chiar din descrierea lui *Aschoff*, că nodulii reumatici se localizează de preferinţă în apropierea vaselor coronare şi adeseori afectează pereţii acestor artere. Cu toate acestea, expresiunea clinică cea mai comună a suferinţelor arterei coronare — angina pectorală — este destul de rară în cardiopatiile reumastismale. Ea se întâlneşte totuşi, însoţind uneori stenoza mitrală. Patogenia anginei pectorale în stenoza mitrală a fost viu discutată. *Haţieganu* şi *Telia* au atribuit-o unei compresiuni exercitată asupra arterei coronare de către atriul stâng şi artera pulmonară mult dilatate. In lumina datelor discutate până acum, procesele inflamatorii ale arterei coronare, atât de frecvente în reumatism, par a oferi o explicaţie mai plauzibilă. Dacă comparăm însă frecvenţa leziunilor arteriale, constatată de anatomopatologi, cu raritatea sindromului anginei pectorale, ne vom da seama că majoritatea leziunilor coronariene reumatismale clinic rămân latente. Este un caracter pe care l-am întâlnit şi la arteritele periferice. De sigur că o parte din simptomele miocardice în reumatism sunt datorite insuficienţei coronariene, care, după cum ştim, nu întotdeauna produce fenomene dureroase.

Care este rolul reumatismului în etiopatogenia trombozei coronariene? Este o constatare unanim admisă că infarctul miocardic se asociază foarte rar unei cardiopatii valvulare reumatismale. In baza acestei constatări unii autori susţin că rolul reumatismului în geneza trombozei coronariene este foarte discutabil. Totuşi, sunt unele observaţiuni cari pledează pentru un raport mai strâns. *Hochrein* găseşte că 25% dintre bolnavii de infarct miocardic au suferit de reumatism. După cum am mai arătat şi în altă parte, noi am constatat că la 10 din 30 cazuri observate în ultimul timp, infarctul a evoluat la indivizi reumatici, şi că 5 din cele 10 cazuri au prezentat reumatism în antecedente. Dată fiind frecvenţa mare a reumatismului, această constatare spune prea puţin. Cu atât mai valoroase sunt celelalte 5 cazuri la care reumatismul şi infarctul miocardic au evoluat paralel, ori s'au succedat la intervale foarte scurte. Iată câteva exemple: Un pacient în vârstă de 52 ani, la 3 săptămâni după constituirea infarctului a prezentat o poliartrită acută, altul în vârstă de 31 ani, a suferit în Mai 1943 de reumatism poliarticular acut, şi în Octomvrie acelaşi an a făcut un infarct miocardic. Bolnavul B. I. în vârstă de 67 ani, după o amigdalită acută prezintă dureri articulare. La câteva zile face o tromboză coronariană, şi în a 6 a săptămână a boalei reapare reumatismul, la început sub formă de artralgii, apoi, la câteva zile, ca o poliartrită acută interesând articulaţiile membrului superior drept. In toate cazurile diagnosticul de infarct miocardic a fost confirmat electrocardiografic.

Aceste câteva exemple sunt suficiente pentru a demonstra că nu este vorba de un simplu raport de coincidenţă între tromboza coronarelor şi o boală atât de frecventă cum este reumatismul. Probabil, că în geneza boalei pe lângă infecţiunea reumatică intervin şi alţi factori: vârsta, terenul, tabagismul, condiţiunile de vieaţă etc.

Dintre determinările arteriale ale reumatismului mai sunt accesibile examenului clinic şi de laborator *aorta şi artera pulmonară.* In urma argumentelor clinice aduse de şcoala franceză şi a celor anatomice ale şcoalei germane, se admite astăzi că, reumatismul adeseori figurează între cauzele aortitelor. Câtă vreme însă un examen histo-patologic poate recunoaşte relativ uşor natura leziunilor, în clinică dovada originii reumatice a unei aortite sau arterite pulmonare este greu de făcut.

Cazurile cele mai convingătoare sunt anevrismele reumatice, care s'au desvoltat aşa zicând sub ochii medicului la indivizi tineri, nesifilitici. Aşa s'au prezentat lucrurile în observaţiile lui *Renon* şi a lui *Rubias Mera* (anevrism aortic la un individ de 16 ani), în a lui *O. Klotz* (6 ani), *Rupert* (11 ani), etc. Asemenea cazuri sunt însă excepţionale — *Boutillier* a putut culege abia 24 observaţiuni din toată literatura. In schimb aortitele simple sunt mult mai frecvente. După *Klinge* aorta este regulat afectată în reumatism şi poate prezenta leziuni reumatice şi la indivizi care n'au avut niciodată manifestaţiuni articulare sau simptome de afecţiune cardiacă. In cazurile asociate unei cardiopatii valvulare tabloul clinic este dominat de simptomele valvulare sigmoide sau mitrale, care ne permit să stabilim şi etiologia afecţiunii aortice. In clinica noastră *Ioanovici, Faur* şi *Ciurdariu* au descris un astfel de caz la un copil de 13 ani, la care aorta ascendentă la ortocardiografie măsura 3,9 în OAD şi 4,0 cm. în OAS. De altfel importanţa clinică a acestor aortite asociate este destul de redusă, deoarece atât tratamentul, cât şi prognosticul lor se confundă cu cel al cardiopatiilor valvulare.

Este mult mai greu de a stabili cauza unei aortite care apare ca o afecţiune autonomă la indivizi tineri, nesifilitici. In asemenea împrejurări trebue să ţinem seama de faptul că reumatismul, ca şi sifilisul, poate fi cauza acestor aortite şi că — după *Mouquin* şi *Boucomont* — aortitele cronice reumatismale ar fi destul de frecvente. Noi avem tendinţa prea accentuată, de a atribui sifilisului asemenea cazuri. Dar, dacă antecedentele şi reacţiunile serologice sunt negative, dacă nu constatăm alte simptome clinice care ar pleda pentru sifilis, de exemplu simptome nervoase, la un individ tânăr cu o aortită trebue să ne gândim la posibilitatea unei aortite reumatismale. Manifestaţiunile articulare sau amigdalitele din antecedente, prezenţa simptomelor de infecţie de focar, proba Meşter pozitivă, sunt argumente în favorul etiologiei reumatismale, chiar dacă lipsesc simptomele unei leziuni valvulare.

In ceea ce priveşte *artera pulmonară,* afecţiunea ei în reumatism a fost bine studiată de *Chiari.* După acest autor aspectul histo-patologic al arteritei pulmonare este acelaşi ca şi al aortitei reumatismale. De obiceiu însă leziunile sunt evidente mai mult la examenul microscopic, mai puţin la examenul macroscopic. Leziunile mai accentuate duc la dilatarea vasului, anevrismul însă este mai rar chiar decât cel aortic. In clinică, dilatarea vasului se poate pune în evidenţă prin examenul radiologic. In unele cazuri apar simptomele unei insuficienţe a valvulelor tricuspide pulmonare. Tabloul cel mai obişnuit în clinică este acela al sclerozei arterei pulmonare, care însoţeşte stenoza mitrală şi produce cianoză, dispnee intensă, hemoptizii şi dilatarea arborelui arterial. Această scleroză secundară a arterei pulmonare era atribuită ipertensiunii din circulaţia mică. Este foarte probabil însă, că infecţiunile şi în primul rând cea reumatică joacă un rol important în producerea ei.

Domeniul arteritelor reumatismale nu se limitează însă numai la localizările de care ne am ocupat până acum. După cum am spus la începutul acestei lucrări,

examinările histo-patologice au pus în evidenţă leziun arteriale în cele mai variate organe. Dar, multe din localizările arteriale nu sunt accesibile metodelor de care dispune clinica. Este probabil că unele din turburările miocardice, cerebrale, renale, etc. pe care le întâlnim în special în cardiopatiile reumatismale sunt datorite în parte leziunilor arteriale.

Pentru a completa studiul nostru, este necesar să abordăm încă pe scurt, problema *relaţiunilor dintre arterita simplă reumatismală şi dintre trombarterita obliterantă şi periarterita nodoasă.* Legăturile care există sunt în primul rând de ordin anatomic. In trombangeită leziunile vaselor mari adeseori diferă prea puţin de arterita reumatismală, în schimb leziunile arteriolare dau uneori imaginea periarteritei nodoase; de altă parte ca şi arterita reumatismală, trombarterita obliterantă şi periarterita nodoasă pot evolua spre arterioscleroză (Scherf). Ca şi în arterita reumatismală, în trombangeită există adeseori o disproporţie între tabloul, clinic caracterizat prin turburări trofice discrete şi între gravitatea leziunilor anatomice. Nu arareori leziunilor arteriale li se suprapun leziuni de nevrită care produc, unele din simptomele clinice.

Ca fapte clinice reamintim în primul rând observaţiile descrise în literatură, la care trombarterita a survenit în strânsă legătură cu reumatismul poliarticular acut; apoi rezultatele bune obţinute de *Erb* prin tratamentul cu piramidon.

La fel în periarterita nodoasă, manifestaţiunile articulare şi angina fac parte din tabloul clinic al boalei, iar polinevrita este unul dintre simptomele ei cardinale.

Sunt deosebit de interesante din acest punct de vedere cazurile la care coexistă o cardiopatie reumatismală cu periarterita nodoasă. Astfel, *C. Friedberg şi L. Gross* în 4 din 8 cazuri studiate clinic şi anatomic au constatat pe de o parte afecţiuni cardiace reumatismale cu nodulii lui Aschoff în miocard, pe de altă parte leziuni extinse de periarterită nodoasă; iar 2 din 5 cazuri observate numai clinic au prezentat antecedente reumatismale şi endocardită. Tot aşa *Rothstein şi Welt* la autopsia unui copil de 7 ani au găsit leziuni diseminate de arterită nodoasă şi leziuni valvulare reumatismale cu nodulii lui Aschoff.

Caracterul de boală alergică a acestor afecţiuni arteriale îl dovedeşte prezenţa eozinofiliei în unele cazuri, în altele coexistenţa urticariei, a edemului Quincke sau a astmului bronhial.

Trăsăturile anatomo-clinice comune ale arteritelor reumatismale, tromboangeitei şi periarteritei nodoase, le găsim mai bine reprezentate într'una din observaţiunile noastre de endocardită fibro-plastică, trombarterită obliterantă şi ipereozinofilie sangvină pe care o rezumăm în cele ce urmează după lucrarea apărută în Arch. de Cardiologie roumaine Nr. 3—4/1944:

Obs. 8. D. Constantin, 45 ani. In evoluţia boalei constatăm o primă perioadă de 2½ ani, în care timp bolnavul a suferit în câteva reprize de lumbago, sciatică şi de dureri articulare. Inceputul fiecărei reprize a fost marcat de o stare febrilă (38—39°) de câteva zile, însoţită de un „catar" al căilor respiratorii superioare (rino-faringită, bronşită şi sinusită maxilară).

In a doua fază, pe care am observat-o în clinică aproape dela începutul ei, am constatat diverse manifestaţiuni *viscerale* (intestinale, cardiace, renale), *nervoase* (sub forma unei polinevrite periferice) şi *sangvine*. Intre aceste din urmă trebue să reţinem înafară de o oarecare anemie, o ipereozinofilie sangvină (38%), care s'a menţinut cu oarecare variaţiuni timp de aproape trei luni, accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor şi proba Mester pozitivă.

A urmat perioada ultimă, aceea a insuficienţei cardiace, renale şi hepatice, cu o caşecsie extremă şi turburări psihice. Ipereozinofilia sangvină dispare. O pleurezie purulentă de natură streptococică se suprapune acestei stări şi duce la moartea bolnavului.

Ceea ce merită să reproducem aici din buletinul anatomo-patologic este prezenţa leziunilor de *trombarterită* în arterele coronare, renale, cerebrale, etc., asociate unei endocardite parietale fibroplastice şi prezenţa *leziunilor granulomatoase* reumatismale.

Tocmai simptomatologia atât de caleidoscopică, datorită localizărilor multiple a leziunilor arteriale, precum şi prezenţa ipereozinofiliei, ne-a determinat să stabilim în timpul vieţii diagnosticul de periarterită nodoasă. Numai aspectul histo-patologic al leziunilor constatate după autopsie a stabilit diagnosticul de trombarterită obliterantăt precum şi natura reumatismală a afecţiunii.

Se poate afirma deci că *infecţiunea reumatismală poate realiza nu numai arterite parietale, ci şi trombarterite obliterante,* care, când sunt generalizate, pot imita tabloul clinic al periarteritei nodoase.

Legăturile dintre arterita reumatismală simplă, trombarterita obliterantă şi periarterita nodoasă nu s'ar putea explica, decât dacă toate afecţiunile ar avea fie aceeaşi etiologie, fie acelaşi mecanism patogenetic. Este cunoscut că încercările de a depista un agent patogen specific în aceste afecţii au rămas infructuoase. Mai mult chiar, este un lucru stabilit că aceleaşi tablouri anatomo-clinice pot fi produse de agenţi patogeni variaţi şi că pot fi reproduse pe cale experimentală la animale nu numai prin microbi ci şi prin substanţe albuminoide. In cunoscutele sale experienţe *Masughi* a obţinut pe lângă o glomerulo-nefrită difuză şi leziuni de periarterită nodoasă. După *Masughi* între glomerulo nefrită şi periarterita nodoasă nu există deosebiri de patogeneză, ci diferă numai locul unde se petrece procesul alergic. Incât, se pare, că indiferent de agentul patogen, *mecanismul de producere* constitue legătura de unire între aceste afecţiuni arteriale. Cercetări moderne tind întradevăr să demonstreze că prin patogenia lor comună, care se rezumă la un *proces alergic-iperergic,* trombarterita obliterantă şi periarterita nodoasă fac parte, alături de arteritele simple, din cadrul mare al reumatismului în sensul concepţiilor lui Rössle, Klinge, etc. Această concepţie este susţinută la noi de I. Goia şi de T. Vasiliu în diverse publicaţiuni şi comunicări recente.

Datorită unor factori în parte cunoscuţi, în parte necunoscuţi, determinările arteriale ale reumatismului iau când aspectul arteritei simple, când pe acela al trombarteritei obliterante sau al periarteritei nodoase. In orice caz, cunoaşterea legăturilor dintre diversele sindrome arteriale şi reumatism, obligă medicul să facă totdeauna, pe lângă tratamentul obişnuit, de obiceiu vaso-dilatator şi unul etio-patogenetic (eliminarea infecţiilor de focar, tratament cu piramidon, salicilat de sodiu, etc.).

Concluziuni

Examenul clinic şi oscilometric al arterelor periferice făcut în 100 cazuri de reumatism cardio-articular ne-a dat următoarele rezultate:

In reumatism arteritele periferice sunt frecvente, dar de cele mai multe ori nu dau simptome clinice. Intr'un procent relativ redus al cazurilor putem depista elementele sindromului de obliterare arterială. In niciun caz însă nu am constatat turburări trofice. Fenomenele de nevrită suprapuse adeseori maschează afecţiunea arterială. In aproximativ 1/5 a cazurilor se constată o eozinofilie moderată şi variabilă.

Dintre celelalte localizări arteriale ale procesului reumatismal o atenţiune deosebită merită arterita coronariană, aortita (diagnostic diferenţial cu cea sifilitică!) şi arterita pulmonară.

In ceea ce priveşte raportul dintre arterita reumatismală şi principalele simptome arteriale pe care le întâlnim în clinică sau în practica curentă am făcut următoarele constatări:

Experienţa noastră, bazată pe o serie de observaţiuni personale şi pe unele date culese din literatură, ne îngăduie să afirmăm că în numeroase cazuri reumatismul joacă un rol important în etiopatogenia sclerozei şi a trombozei arterelor coronare şi că există un raport strâns între trombangeita obliterantă, periarterita nodoasă şi arterita reumatismală. In etiopatogenia acestor afecţiuni, alături de infecţiunea reumatică colaborează şi alţi factori ca ereditatea, vârsta şi sexul bolnavilor, condiţiunile de vieaţă, tabagismul, agenţi fizici, etc.

Inţelegerea etiopatogeniei diverselor afecţiuni arteriale şi raportul lor cu reumatismul este mult uşurată de concepţia sintetică asupra reumatismului, susţinută şi de clinica noastră. In spiritul acestei concepţii, depistarea şi eliminarea infecţiunilor de focar are o deosebită importanţă pentru succesul tratamentului arteritelor în general.

LUCRARE DIN CLINICA MEDICALĂ II CLUJ—SIBIU
Director Prof. Dr. I. Goia.

Medicină preventivă

Orientări noui în profesiunea medicală[1)]

de

Profesor Dr. I. Stoichiţia

Este fără îndoială că medicina atât ca ştiinţă, cât şi ca profesiune, nu s'a desvoltat în mod autonom. Ea s'a găsit întotdeauna şi se găseşte şi azi în strictă interdependenţă de evoluţia factorilor politico-sociali şi economici-culturali ai epocei care îi influenţează mersul şi-i determină perspectivele de viitor.

La rândul ei medicina influenţează şi ea, adeseori în mod hotărîtor, mersul şi evoluţia acestor factori, prin rezultatele pozitive sau negative pe care le obţine ca ştiinţă aplicată, asupra colectivităţilor umane.

Cu alte cuvinte, medicina a evoluat sub imperiul ideilor şi curentelor sociale dirijuitoare ale epocei, după cum aceste idei şi curente, la rândul lor au suferit influenţa medicinei.

Dacă cercetăm sub acest raport evoluţia medicinei, constatăm că ea la începuturile ei a fost exclusiv *individualistă şi curativă*. Starea de sănătate a individului era considerată ca o stare normală sau naturală care nu necesita o atenţie deosebită şi niciun fel de intervenţie, în schimb boala prin suferinţele ce le produce şi prin reducerea sau anularea capacităţii de muncă şi producţie a omului, era considerată ca un neajuns care trebue înlăturat, lecuit.

In *epoca hipocratică* şi chiar mai înainte, sub influenţa ideologiei dominante a timpului, dar mai ales în urma enunţărilor lui *Hipocrate* că omul trăind în colectivitate constituţia umană este supusă în desvoltarea şi manifestările ei influenţelor bune sau rele ale mediului în care vieţuieşte, s'a desvoltat paralel cu medicina individualistă şi curativă şi o anumită *medicină a colectivităţilor cu un caracter preventiv.* Ca urmare găsim în această epocă preocupări şi măsuri de igienă individuală, igienă a mediului fizic extern, măsuri de prevenire a epidemiilor şi chiar preocupări de eugenie.

In evul mediu, în schimb, sub influenţa ideologiei religioase dominante, s'au uitat preocupările de ordin

[1)] Conferinţă ţinută la societatea ştiinţelor medicale din Sibiu, în 25 Ianuarie 1945.

preventiv privind colectivităţile şi s'a accentuat din nou medicina individualistă cu preocupări exclusiv curative. Ca rezultat au luat fiinţă *spitalele* ca instituţii pentru asistenţa medicală a bolnavilor şi azile pentru săraci, bătrâni şi infirmi, ca instituţii puse în serviciul *asistenţei sociale.*

Abia pe la mijlocul veacului al XVI-lea, în epoca Statelor absolutiste, apar din nou în cadrul medicinei preocupările faţă de bunăstarea colectivităţilor şi se acordă un interes mai deosebit *mediului social.* Studiile lui *Paracelsus* (1535) asupra bolilor lucrătorilor din mine şi lucrarea lui *Ramazzini* (1700) asupra bolilor meseriaşilor, împreună cu monumentala operă a lui *Johann Peter Frank* (1745—1821) asupra „Sistemului Poliţiei Sanitare complete" şi alte lucrări de mare valoare din această epocă, au reluat firul ideilor lui Hipocrate pe baze ştiinţifice, au determinat orientări noui în medicină şi au creat începuturile unei noui ştiinţe aceea *a igienei sau medicinei sociale.*

Sub influenţa *ideilor democratice* care au triumfat prin revoluţia franceză (1789) şi au dus la instituirea democraţiei ca formă de guvernare în cele mai multe State europene, preocupările de ordin social în medicină s'au adâncit şi ca rezultat s'au produs însemnate realizări în domeniul protecţiei şi igienei muncii, asigurărilor sociale, igienei publice, statisticei demografice şi în general pe terenul acţiunei de conservare şi promovare a sănătăţii colectivităţilor.

Medicina ca ştiinţă a realizat în decursul sec. al XIX-lea progrese uimitoare în toate domeniile prin numeroasele descoperiri, care s'au făcut şi care au influenţat la rândul lor nu numai profesiunea sau practica medicală, ci şi evoluţia social-politică, economică şi culturală a popoarelor şi a statelor care nu au rămas refractare ideilor de progres. Amintim aici numai descoperirile epocale din domeniul bacteriologiei, care au revoluţionat ştiinţa medicală şi au dus la consacrarea igienei ca disciplină ştiinţifică autonomă, iar prin ea la o radicală reformă a concepţiilor de politică sanitară şi demografică.

Acest proces de integrare a medicinei în ansamblul vieţii publice de Stat, s'a accentuat şi mai mult în epoca contimporană şi în deosebi în primii ani care au urmat trecutului războiu mondial. Marile pierderi de vieţi omeneşti suferite în acel războiu şi numeroasele distrugeri de valori şi bunuri care se cereau refăcute, au pus în lumină valoarea covârşitoare a capitalului-om şi au evidenţiat necesitatea luării unor măsuri radicale şi urgente pentru asigurarea prosperităţii biologice a acestui preţios capital uman, singurul care constitue pârghia progresului social, politic şi naţional.

S'a constatat că există un echilibru strâns între prosperitatea biologică a capitalului uman şi bunăstarea economică. Metodele noui, introduse în industrie de organizarea ştiinţifică a muncii, au apreciat la justa ei valoare rolul covârşitor al noţiunii de „sănătate" în manifestaţiunile active ale energiei producătoare şi în întreprinderile mari, munca s'a organizat cu respectul principiilor igienice, graţie cărora producţia creşte spre mulţumirea deplină şi a producătorului şi a elementului uman utilizat în producţie. Prin mărirea producţiei creşte bunăstarea economică, se ridică standardul de vieaţă a muncitorului şi creşte simţitor şi vigoarea lui biologică, sporind prin aceasta puterea de acţiune a naţiunei şi a statului.

S'a văzut că atâta vreme cât problema sanitară nu va fi privită şi soluţionată cu solicitudinea necesară, prosperitatea generală a ţării va avea de suferit şi oricâte eforturi se vor depune în alte ramuri de activitate, ele nu vor putea da rezultatele dorite. Să nu se uite niciun moment, că soluţionarea tuturor problemelor economice şi sociale stă în strânsă legătură cu gradul de sănătate al poporului. Fără suficiente braţe de muncă în plină capacitate de producţie, bogăţiile naturale ale solului şi subsolului rămân nevalorificate, hotarele ţării rămân fără apărători, iar declinul biologic aduce după sine în mod iremediabil, atrofierea şi apoi dispariţia totală şi definitivă a naţiunei.

In lumina acestor concepţii noui *dreptul la sănătate* al indivizilor şi al colectivităţilor apare ca un drept imprescriptibil, la fel de important cu acela al libertăţii individuale, iar obligaţia Statului ca autoritate tutelară de a lua toate măsurile pentru protecţia şi promovarea optimală a sănătăţii colectivităţilor — se prezintă ca o *datorie* categorică de îndeplinirea căreia depinde propăşirea şi chiar existenţa lui.

Cele mai multe state civilizate au înţeles acest adevăr, au căutat şi în mare parte au reuşit, să introducă în vieaţa lor sanitară sisteme şi metode noi de organizaţie şi acţiune, adaptate cerinţelor specifice ale mediului şi capabile de a rezolvi în mod optimal marile probleme de sănătate publică. Ştiinţa medicală universală a dat o largă contribuţie la elaborarea şi stabilirea noilor sisteme şi metode de organizare şi acţiune sanitară, bazate pe principiul preventiv, iar Institutiile Universitare şi în deosebi Institutele de Ştiinţă aplicată, au pregătit cu febrilitate personalul tehnic de specialitate necesar noilor activităţi. In acelaşi timp administraţiile publice înţelegătoare au pus la dispoziţie cu generozitate fondurile necesare pentru susţinerea acţiunei, iar opinia publică a fost pregătită printr'o sistematică propagandă şi educaţie pentru o largă şi activă participare şi astfel din strânsa colaborare între aceşti factori a luat fiinţă un sistem nou şi eficient de acţiune în folosul sănătăţii publice: *medicina preventivă modernă.*

Rezultatul eforturilor depuse şi a sacrificiilor aduse a fost, că acolo unde sistemul s'a introdus cât mai în-

tegral şi unde principiile stabilite au fost pe deplin respectate, — efectul acţiunei nu a întârziat să se producă, manifestându-se într'o scădere simţitoare a cifrei de mortalitate generală, într'o impresionantă şi foarte rapidă scădere a mortalităţii infantile şi printr'o ameliorare calitativă îmbucurătoare a capitalului uman.

Iată numai câteva exemple şi date comparative.

In 600 districte sau plăşi sanitare din Statele Nord americane, în care s'a introdus un larg sistem de medicină preventivă, s'a redus în decurs de numai 20 de ani mortalitatea generală dela media de 14‰ la 11‰; mortalitatea infantilă dela 13% la 6,8%; mortalitatea prin tuberculoză cu peste 50% (dela 138‱ la 68‱); mortalitatea prin difterie cu 65%, iar aceea prin febră tifoidă cu 80%.

La noi mortalitatea prin boli infecţioase este de 182‱, în Germania care de asemenea dispune de o bună organizaţie de medicină preventivă, este de numai 79,2‱; mortalitatea prin tuberculoză la noi este de 147,9‱, iar în Germania de 61,5‱; mortalitatea prin pneumonii şi broncho-pneumonii la noi este 338,5‱, în Germania de 89,7‱; diareele şi enteritele sub vârsta de 2 ani, la noi dau o mortalitate de 144,3‱, iar în Germania numai de 13,7‱.

Rezultă din comparaţia acestor cifre că mortalitatea în România prin boli infecţioase şi parazitare tuberculoză, pneumonii, şi broncho-pneumonii, diaree şi enterite referită la 100.000 de locuitori este mai mare decât în Germania cu 56,4%—90,5%. Asta înseamnă că prin introducerea cât mai integrală în organizaţia noastră sanitară a sistemului de medicină preventivă şi, evident, şi prin alte măsuri de ordin social, economic şi cultural, am putea reuşi să reducem mortalitatea prin aceste boale la acelaşi nivel ca şi în Germania şi astfel după un calcul matematic făcut, am putea economisi anual un număr de 169.207 vieţi omeneşti, ceea ce în 20 de ani ne-ar da un spor de 3.384.140 de suflete în plus faţă de excedentul tot mai mic pe care încă reuşim să-l realizăm prin organizaţia noastră aproape exclusiv curativă de astăzi.

Exemplele s'ar putea multiplica la infinit, comparaţiile în toate cazurile, chiar cu ţări mai apropiate de noi ca structură social-economică şi culturală cum ar fi Jugoslavia, Ungaria sau Polonia, ne vor dovedi în mod indiscutabil eficienţa sistemului de organizare şi acţiune preventivă şi ne vor demonstra în modul cel mai evident necesitatea imperioasă de a se proceda şi la noi cu toată urgenţa şi cu toată energia, la introducerea şi desvoltarea pe o scară cât mai largă a acestui sistem binefăcător.

In ţara noastră introducerea sistemului de organizaţie şi acţiune preventivă a suferit o fatală întârziere, deşi şcoala de igienă dela Cluj a accentuat mereu în mod insistent necesitatea imperioasă a introducerii acestui sistem, iar Legea Sanitară şi de Ocrotire din 1930 — Legea Profesor Moldovanu —, prevede o întreagă organizaţie sistematică de medicină preventivă.

A trebuit să ne încerce suferinţele unui nou război mondial cu toate consecinţele lui dezastruoase asupra evoluţiei biologice a neamului nostru şi a trebuit ca să constatăm mai întâiu în mod neîndoios că ne găsim în pragul unui declin biologic îngrijorător, pentru ca să începem a ne trezi la realitate şi să ne convingem în sfârşit, că trebue să renunţăm la actualul nostru sistem de organizaţie sanitară, întemeiat aproape exclusiv pe acţiunea individuală curativă, şi să-l transformăm într'o organizaţie largă şi eficientă de *medicină colectivă şi preventivă.*

Trecerea dela un sistem la altul nu va fi însă uşoară şi nici nu se va putea realiza total şi deodată. Tradiţionalul nostru sistem de medicină individuală şi curativă este încă în plină evoluţie şi absoarbe aproape în întregime resursele financiare afectate sănătăţii publice, cum şi majoritatea covârşitoare a personalului medical şi sanitar de care dispunem. Inafară de aceasta, aproape totalitatea institutiilor noastre sanitare sunt puse azi în serviciul acţiunii reparatorii de medicină curativă, iar repartizarea personalului medical este profund nedreaptă şi inechitabilă, favorizându-se într'un mod nepermis mediul urban, în dauna populaţiei rurale, lipsită de cele mai elementare instituţii sanitare şi neavând la dispoziţie decât un număr infim de personal medical şi sanitar.

Iată câteva date.

Din totalul de cca. 37.000 de paturi de spital şi sanatorii de care dispunem, 29.955 se găsesc în Institutiile dela oraşe, dându-ne o proporţie medie de 10 paturi pentru o mie de locuitori, până când în mediul rural dispunem de numai 7067 de paturi în spitalele noastre mixte, slab organizate şi insuficient dotate, dându-ne o proporţie de abia 0,7 paturi pentru o mie de locuitori.

In ceea ce priveşte repartiţia personalului medical situaţia este şi mai nedreaptă pentru mediul nostru rural. Din cifra totală de 8421 de medici câţi au fost înregistraţi cu ocazia recensământului din 1941, un număr de 5260 de medici, deci 62,6%, îşi au reşedinţa şi funcţionează în cele 12 oraşe municipii ale ţării, iar din aceştia 3115 medici numai în Bucureşti. Un număr de 1641 de medici, adică 19,41% din total, funcţionează în celelalte oraşe nemunicipii din ţară şi abia 1520, adică 18,5% din totalul medicilor, îşi au sediul şi funcţionează efectiv în comunele rurale.

Rezultatul acestei nedrepte repartizări este că până când în mediul urban avem în medie un medic pentru 375 de locuitori (în Sibiu 1 medic pentru 161 locuitori), până atunci la sate dispunem în medie de un medic pentru 7057 de locuitori, iar în unele judeţe ca Vlaşca,

Dolj, Teleorman şi altele avem numai câte un medic pentru 10—12 mii de locuitori. Dacă mai adăugăm la aceasta că 81,63% din totalul medicilor se ocupă aproape exclusiv de medicina curativă, care rentează din punct de vedere financiar, ne vom putea da mai bine seama de grava situaţie în care se găseşte organizaţia noastră preventivă şi în general de insuficienţa atât de dăunătoare a celor mai elementare cerinţe de asistenţă medicală în mediul nostru rural.

Cu această organizaţie greşită şi mai mult decât insuficientă şi cu mentalitatea de care, din păcate, este încă dominată în mare parte actuala noastră generaţie de medici, răpită de mirajul unei profesiuni „libere" şi productive, este evident că nu se vor putea obţine rezultate bune, dar mai ales nu se va putea realiza acea reformă mare şi radicală în viaţa sanitară a ţării, dela care aşteptăm salvarea sănătăţii publice româneşti astăzi profund ameninţată. Dacă vom continua cu actualul nostru sistem de organizare şi ne vom menţine în aceeaşi mentalitate, oricâte instituţii sanitare noui se vor creea şi orice număr mare de medici ar pregăti şi forma Facultăţile noastre de Medicină, instituţiile vor fi achiziţionate tot de oraşe, iar medicii vor continua să fie absorbiţi de aceste instituţii şi de clientela particulară şi ca o consecinţă evoluţia sănătăţii publice româneşti îşi va urma cursul ei fatal spre un sfârşit tragic, dar iremediabil.

Fără să negăm sau să diminuăm necesitatea şi utilitatea unei acţiuni de medicină curativă, care de multe ori se găseşte direct s'au indirect şi în serviciul acţiunei preventive, trebue să p edăm cu hotărâre pentru îndrumarea radicală şi neîntârziată a acţiunii sanitare în spre medicina preventivă, iar teritorial spre mediul nostru rural, care este şi va rămâne cel mai important şi poate singurul rezervor biologic al neamului. Această nouă orientare va trebui să aducă însă după sine în mod indiscutabil o radicală transformare a întregului nostru serviciu sanitar, care va trebui să aibă la bază mai întâiu o transformare lăuntrică a medicului. Serviciul sanitar public al ţării va trebui transformat într'un serviciu preventiv în toate compartimentele sale, iar medicul, factorul principal al acestui serviciu, va trebui să se transforme dintr'un liber profesionist, care tratează contra plată indivizii bolnavi care i se prezintă, într'un *om de sănătate publică* pus în serviciul colectivităţilor valide, prezente şi viitoare, pentru prosperitatea lor biologică integrală, trebuind să muncească şi să lupte cu pricepere, cu pasiune şi cu deplin devotament.

Această reformă condiţionează însă şi o transformare a învăţământului nostru medical şi deschide căi şi perspective noui pentru desvoltarea unor discipline menite să corespundă noutilor comandamente ale vremii. Medicina ca profesiune se găseşte la o însemnată cotitură a evoluţiei sale şi credem că ea va trebui să se transforme treptat şi evolutiv dintr'o profesiune liberă, într'o importantă şi vitală *funcţie socială.*

Numai astfel organizaţia sanitară a ţării şi medicina în general, îşi vor îndeplini adevărata lor chemare şi numai pe această cale medicul, încadrat în ideologia dominantă a vremii, va putea deveni un *factor social* de primul rang, necesar şi folositor neamului şi ţării.

Raport epidemiologic asupra febrei tifoide din comuna Lupşa-Turda

de

Dr. Mihăese Octavian
medic igienist

La data de 2 Decemvrie 1943, o epidemie de febră tifoidă s'a descoperit în comuna Lupşa, jud. Turda de către medicul circumscripţiei, întors atunci dela mobilizare. In prima zi s'au depistat 34 cazuri bolnavi dintre care unul a sucombat în chiar ziua depistării, alte 10 cazuri s'au depistat în următoarele 5 zile.

Medicul-şef de judeţ, anunţat s'a prezentat după 3 zile dela depistare şi, împreună cu medicul circumscripţiei (actualmente medic igienist) au făcut ancheta epidemiologică.

In rezumat este următoarea:

Comuna Lupşa, situată pe Valea Arieşului, în Munţii Apuseni, este o comună fruntaşă, cu 2232 locuitori, Români în unanimitate. Are forma unui T întors, o ramură fiind pe Valea Arieşului cu orientaţia E—W, şi o altă perpendiculară pe cea dintâi, situată pe Valea Caselor cu orientaţia N—S. Pe aceasta a doua, a apărut epidemia.

Condiţiile sociale şi economice în care se află comuna favorizează răspândirea în mod haotic a bolilor

epidemice. Populaţia trăieşte în sărăcie şi promiscuitate. Nu este nici prea receptivă la ideile de educaţie igienică, educaţia în ansamblul ei fiind neglijată.

Nu avem de a face cu o populaţie care s'asculte, să înţeleagă şi „să-şi transforme ideile în idei de conştiinţă proprie" decât în mică măsură.

Se ştie că populaţia Munţilor Apuseni şi în special a Circumscripţiei Lupşa pleacă toamna în regiunile agricole ale judeţului şi se angajează temporar ca muncitori agricoli (numai toamna la recoltă) şi că acolo trăiesc în condiţii igienice mizerabile, iar la întoarcere adesea aduc boli epidemice.

Din anchetă reiese că epidemia a avut ca punct de plecare o astfel de muncitoare agricolă, femeia P. V. de 29 ani, văduvă, care se întorcea bolnavă la data de 7 August dela şes. Se tratează cu o infuzie de ipeca după reţeta împrumutată dela vecin (potrivit obiceiului locului, unde, vorba poetului: „când n'are treabă orice babă este medic comunal") dar stă la pat patru săptămâni. In acest timp vecinii ei care au vizitat-o şi i-au adus şi alimente se îmbolnăvesc succesiv. Aşa s'a constituit focarul iniţial al bolii prin aceste cazuri.

Nu a fost uşor să se depisteze acest focar. In special ne-a încurcat la început faptul că în comună era până în jurul datei de 14 Septemvrie cantonată o unitate militară. Am avut impresia la început că această cantonare ar fi avut legătură cu apariţia cazurilor. Dar cercetând amănunţit am constatat că nu a fost o legătură directă între cantonare şi epidemie.

Indirect poate că s'a contribuit la răspândirea ei prin faptul că înmulţindu-se numărul locatarilor caselor, closetele şi aşa superficiale s'au umplut repede şi s'au vidat pe solul din jur şi apa Văii Caselor. Trupa însă nu a fost contaminată şi a plecat la sfârşitul misiunii, înainte ca epidemia să izbucnească în amploarea ei. Cazurile iniţiale apărute, precum şi majoritatea celorlalte au fost situate pe Valea Caselor, un mic râu de munte, care prezintă pe ambele laturi înguste fâşii de teren pe cares'a clădit. Fâşiile acestea de teren sunt înclinate spre apă, ansamblul Vaii luând forma de V deschis.

Populaţia nu are nicio fântână pe tot cursul râului, alimentaţia cu apă făcându-se exclusiv din râu.

Nu există niciun closet igienic în tot sectorul unde a apărut epidemia, ci groape simple sau closete de suprafaţă. Majoritatea caselor n'au niciun fel de closet. La casele unde au apărut cazurile Nr. 1, 2 şi 3 closetele se videază în râul Valea Caselor. La data anchetei acest lucru era vizibil. Vidarea era intermitentă, dimineaţa la un aport nou de materii fecale şi la adăugarea de apă din economie şi meteorică se făcea vidarea prin supraumplere. Am continuat cu ancheta noastră şi am depistat toate cazurile, care clinic aveau simptome de febră tifoidă, apoi le-am confirmat prin probe de laborator. Le-am aranjat conform normelor stabilite, în tabelă după: număr, nume şi pronume, etatea, sex, data debutului, date clinice, probe de laborator şi date epidemiologice. Unanimitatea cazurilor au apărut în jurul Văii Caselor. In tot restul comunei nu a mai apărut niciun caz. Fireşte că nu toate persoanele care au consumat apa acestui râu au făcut boala, după cum nu toţi locuitorii unei case au făcut-o cu toate că au trăit în contact intim. Aceasta se explică pe de o parte prin faptul că un mic număr dintre persoanele expuse au fost vaccinate (la armată, întreprinderi), apoi, admiţând un rol râului amintit, precizăm contaminarea apei s'a produs intermitent, pe de altă parte prin faptul că nici febra tifoidă nu are o contagiozitate absolută. După constituirea focarului iniţial, epidemia a debutat prin puţine cazuri: în prima decadă din Decemvrie la 3 cazuri, iar în a doua la 2 cazuri.

Deci un mers al epidemiei destul de brusc cu un puseu ascendent vertiginos, cu o scădere bruscă şi fără recrudescenţe sau val de recurenţă minor după stingerea epidemiei Deci o curbă a îmbolnăvirilor care ar pleda pentru o epidemie hidrică. De fapt analizând datele epidemiologice ale fiecărui caz în parte, precum şi înlănţuirea acestor cazuri am ajuns la concluzia că, 29 cazuri din 50 au originea prin contact; restul nu au altă explicaţie decât originea hidrică. In special cazurile de lângă şosea, oameni ceva mai înstăriţi — în parte funcţionari — trăind ceva mai igienic, câţiva chiar în curăţenie, cari n'au frecventat niciun bolnav şi n'au fost frecventaţi, cari consumă alimentele din propria gospodărie, şi cari n'au avut absolut nicio legătură oricât de îndepărtată cu bolnavii, dar cari au consumat apa râului suspect, sunt de provenienţă hidrică.

Diagnosticul celor 50 de cazuri s'au pus fără dificultate, bazat pe simptomele clinice şi pe probele de laborator. De sigur că găsindu-ne deodată în faţa a 34 cazuri cari prezentau febră, adinamie, torpoare, puls slab, diaree, rozeole, unele splenomegalie, — iar un bolnav sucombând sub ochii descoperitorului prin hemoragie intestinală — ne-am gândit imediat la febră tifoidă.

Examinările de laborator le-am făcut pentru interesul ştiinţific al problemei.

Nu am făcut coproculturi din motivul că nu aveam receptoare pentru recoltat materialul infecţios şi nu credem că există circumscripţie sanitară care să dispună de 50 receptoare.

Am făcut însă în toate cazurile seroreacţia Widal.

Niciun bolnav n'a fost vaccinat anterior anti T. A. B. — în antecedentele comunei nu se află febră tifoidă — aşa, că interpretarea a fost uşoară. De altfel titrurile au fost concludente.

1/320—1/2560 pentru bacilii tifici „H" şi 1/160—1/1280 pentru bacilii tifici „O", paratificii A şi B, aglutinând la titruri mai mici în toate cazurile.

In 3 cazuri la bolnavi între a 10 a şi a 15 a zi serul a aglutinat la 1/80. Am repetat în toate 3 cazurile peste alte 7 zile şi titrul s'a urcat la 1/320, iar în unul din aceste cazuri cu ocazia repetării şi hemocultura din coagul a fost pozitivă. Tot din cauza lipsei de receptoare şi mediul cu bilă n'am făcut hemoculturi. Institutul de igienă din Sibiu însă a făcut şi 3 hemoculturi din coagule, găsindu-le pozitive. Probabil, că Institutul a făcut hemoculturi din mai multe coagule şi le-a găsit negative, explicabil prin faptul că am recoltat sângele la unii bolnavi în perioada de apirexie, — reamintesc că la descoperire m'am găsit deodată în faţa a 34 cazuri în diferite stadii de evoluţie. — In 4 cazuri Widalul a fost negativ cu toate că nu există niciun dubiu asupra diagnosticului.

Referindu-ne la formele clinice vom aminti că toate 50 au fost cazuri tipice, prezentând o gravitate variabilă, neprezentând în ansamblul lor nimic care să depăşească cadrul obişnuit al boalei. Voiu remarca totuşi că aproape regulat (la 35 din 50 cazuri) a survenit după a cincia—şaptea zi de boală febra amfibolică sau stadiul amfibolic al bolii. Intr'un caz acest stadiu a ţinut 10 zile cu fenomene mai alarmante decât în timpul bolii propriu zisă. N'am bănuit o frecvenţă aşa mare acestui stadiu amfibolic.

Complicaţiile survenite au fost:

Doi din bolnavii noştri au prezentat parotidită, unul miocardită, unul flebită, 3 hemoragii intestinale, dintre cari 2 mortale.

Epidemia s'a stins brusc. Măsurile luate pentru stăvilirea ei au fost cele reglementare:

1. S'au izolat toţi bolnavii: 34 la o infirmerie temporară înfiinţată în comună pentru acest scop, 6 la domiciliu, restul în spitalele din apropiere.

2. Condamnarea apei suspecte, construirea a două fântâni în sector.

3. Asanarea closetelor, desinfecţia caselor.

4. Vaccinarea întregului sector, cu T. A. B. (553 persoane).

Deci s'au luat măsurile obişnuite, interesează însă faptul că s'au luat fulgerător de repede şi s'au respectat riguros.

Medicul Şef de judeţ, cu cunoscută perpetuă grijă pentru sănătatea populaţiei a dat indicaţii tehnice şi a controlat executarea.

Pe teren ne-a adus mari servicii experienţa bunului agent sanitar al circumscripţiei. Măsurile ar fi trebuit completate cu cele adresate purtătorilor. Noui obligaţii militare survenite nu ne-au lăsat timp pentru aceasta, vigilenţa medicului rămas în loc poate va şti să evite reizbucnirea epidemiei.

Medicină de războiu

Leziunea vaselor poplitee în plăgile de războiu

de

Dr. Ilian I. Virgil

Vasele poplitee, artera şi vena împreună cu ramurile lor, sunt bine ascunse în fosa poplitee, protejate de oase şi tendoane. Plăgile lor nu se semnalează, în urma acţiunii agenţilor traumatici, din timp de pace, pentrucă şi atunci când forţa lor este aşa de mare încât provoacă fracturi grave, vasele rezistă la această desfăşurare primară de forţă, de sigur când ea nu este aşa de violentă încât să provoace o sfărmare a membrului cu smulgere. Celelalte modalităţi curente în timp de pace, prin tăiere şi prin înţepare nu-şi găsesc locul de aplicare la acest nivel, încât să poată interesa vasele, decât aşa de rar că intervenţia lor poate fi socotită nulă. Lezarea lor primară, deci în timp de pace este inexistentă şi ele sunt atinse numai prin acţiuni secundare, dependente de evoluţia locală a leziunilor, prin mişcarea eschilelor osoase, tăioase, prin erodarea provocată de un tub de drenaj în plăgi infectate sau chiar acţiunea singură şi directă a infecţiei asupra peretelui vascular, deşi aceasta se întâmplă foarte rar, fiind cunoscută marea rezistenţă a vaselor în mediul septic.

Agenţii vulneranţi de războiu au o priză directă asupra vaselor. In secolul trecut se credea că vasele s'ar putea sustrage acţiunii proiectilelor, graţie elasticităţii lor şi relativei mobilităţi pasive. Dacă această părere era veridică odată, ea nu mai corespunde astăzi realităţii. Proiectilele moderne posedând o forţă vie mare, o viteză iniţială considerabilă nu cruţă vasele pe cari le întâlnesc în calea lor. Ele pot provoca grade diferite de leziuni ale peretelui. Acele în cari nu este deschis lumenul vascular, proiectilul atingând vasul în trecere tangenţială sau chiar dacă l-a abordat frontal nu a dispus de forţă suficientă ca să-l pătrundă, nu le vom înfăţişa aici. In schimb ne vom opri asupra rănilor cu deschiderea lumenului vascular. Acestea se pot

prezenta ca secțiuni totale ale vasului, când la locul întreruperii continuității observăm bonturile vasculare distanțate. Acesta este un caracter important al rănirii. Gloanțele cari sosesc direct, schijele mici, cauzează o lipsă de substanță din tubul vascular de 0,5—1 cm, pe câtă vreme schijele de orice fel, mai mari, cauzează lipsuri proporționale cu dimensiunile lor. In secțiunile parțiale ale vaselor, mai găsim o punte care unește cele două bonturi, a cărei întindere depinde de măsura în care proiectilul a interesat peretele vascular. Rareori putem găsi două punți, când proiectilul mic a urmat o direcție anumită în raport cu vasul de un calibru mai măricel. Și în secțiunile parțiale are loc o pierdere de substanță condiționată de mărimea și forma proiectilului. La îndepărtarea reciprocă a bonturilor participă pe lângă pierderea de substanță și retractilitatea lor elastică. Leziunile vaselor poplitee în urma plăgilor de război se prezintă asociate cu leziuni tendinoase, nervoase și osteo-articulare, dar în mod excepțional pot fi și izolate, fapt care este pe cât de rar, pe atât de important din punct de vedere prognostic.

Răniții cu plăgi ale vaselor poplitee se prezintă într'o stare destul de gravă, aduși pe târgi. Pielea și mucoasele vizibile sunt decolorate, palide albe. Răniții sunt înfrigurați, neliniștiți, dau ochii peste cap, respiră cu gura căscată, frecvent, au buzele uscate, pe cari petrec din când în când limba, și se plâng de sete. Ii lasă impresia unui organism fragil, neputincios, care este amenințat de o sincopă fatală. Acolo unde se amestecă cu hemoragia gravă și șocul apar și convulsiunile, grețuri, vărsături, relaxări sfincteriene și chiar tulburări psihice, în sensul că bolnavul anxios reacționează greu la întrebările și sfaturile cari i se dau, stăpânit numai de setea lui imperioasă de aer și apă. Pulsul este mic, moale, frecvent Extremitățile hipotermice și uneori transpirate.

Tabloul descris mai sus, caracterizează cazurile cu hemoragii mai mari, la cari nu s'a putut aplica, în zona de luptă, la timp, un garou bun, sau sanitarii nu au dispus de un garou eficace, astfel că hemoragia a continuat să se producă până la primul serviciu chirurgical. Sunt cazuri unde starea generală a rămas bună, aplicându-li-se un garou bun pe coapsă, sau s'a făcut numai un tamponaj masiv cu fașă strânsă tare, peste genunchi, astfel că hemoragia nu a fost prea mare.

Acești răniți având prioritate la evacuare, sosesc ca și abdominalii între trei și cincisprezece ore. Indicând acest timp de sosire la postul chirurgical, se naște în mod legitim nedumerirea, cum de suportă atât timp garoul. Garoul este improvizat mai adeseori din o bucată de fașă, care după o experiență lungă și inevitabilă s'a dovedit că nu poate strânge încât să oprească circulația, iar hemoragia plăgii vasculare se oprește prin tamponajul strâns al plăgii și prin hipotensiunea la care ajunge rănitul, în urma pierderii de sânge.

Vasele poplitee se întind între inelul celui de al treilea adductor și inelul solearului. Ele se aplică pe fața posterioară a articulației genunchiului, artera fiind situată puțin înăuntrul liniei axiale a rombului popliteu. Inainte vine în raport cu articulația genunchiului. Înăuntru se învecinează cu mușchiul semi-membranos și înafara lui cu mușchiul semi-tendinos, iar mai jos cu mușchiul gemenul intern. Inafară răspunde mușchiului biceps crural și mai jos mușchiului gemenul extern. Inapoi artera este acoperită de vena poplitee, care are un perete destul de tare, puțin colabat ceea ce cere ca diferențierea dintre vase să se facă cu grijă, ținând seamă de raportul lor reciproc. Nervul sciatic popliteu intern este așezat înapoia venei pe care o depășește înafară. Ramurile colaterale ale arterei poplitee, arterele gemene se termină în mușchii omonimi, iar arterele articulare după distribuiri treptate în parcursul drumului ajung la fața anterioară a articulației genunchiului, unde împreună cu artera mare anastomotică, ramură a arterei femurale și cu artera recurentă tibială anterioară, ramură a arterei tibiale anterioare, alcătuesc rețeaua rotuliană, cercul arterial prerotulian. Acest cerc arterial ar fi menit să supleeze circulația când ea este întreruptă prin ligatura arterei poplitee și corespunde modului clasic de a considera restabilirea circulatorie prin intermediul anastomozelor prin inoculație și prin anastomozele retiforme. Cât de șubrede sunt acest fel de legături la acest nivel ne-o arată rezultatele chirurgicale ale ligaturii vaselor poplitee. Cercetătorii mai noi cred că mecanismul de restabilire circulatorie, se face pe de o parte prin mijlocirea vaselor musculare cari la acest nivel lipsesc, iar pe de altă parte prin apariția unor vase de neoformație în vechiul traect vascular, cari unesc bonturile arteriale și cari ar mai putea proveni pe aceeași direcție din vasa vasorum. Dar toate aceste posibilități enunțate teoretic, intră foarte rar în acțiune în cazul întreruperii arterei poplitee.

Descoperirea vaselor poplitee se face printr'o incizie de 10 cm în axul longitudinal al rombului popliteu Se secționează aponevroza și trecând pe lângă nervul sciatic popliteu intern, în atmosfera celulo-grăsoasă, se găsește vena și sub ea și înăuntrul ei artera.

La examenul local al răniților, tabloul distrugerilor este variabil după felul rănirii, natura proectilului, forța lui vie, incidența sub care a atins genunchiul, fața prin care a pătruns.

Intr'un prim caz este vorba despre o plagă bipolară prin glonț, care pătrunzând prin fața anterioară a genunchiului stâng a provocat fractura radiară a rotulei, a intrat în articulație fracturând platoul tibial, iar la eșire a lezat artera poplitee și vena poplitee. Nervul sciatic popliteu intern era interesat pe jumătate. Hemoragie externă destul de gravă. După ce se remontează rănitul prin analeptice cardio-vasculare se face ligatura separată a bonturilor proximale și distale, arteriale și venoase Se pune pentru imobilizare provizorie o atelă-jghiab, care să permită observația membrului lezat. Se administrează sânge conservat, analeptice vasculare și calmante. A doua zi, gamba și piciorul stâng se pre-

zintă tumefiate, tegumentele destinse, edematoase, cianozate, cu o temperatură locală scăzută. Rănitul acuză dureri mari cu un caracter constrictiv în gambă şi e febril. Se administrează ser antigangrenos şi se ţine în observaţie. In ziua următoare se declară o gangrenă umedă, cu pete caracteristice ale piciorului şi ale gambei stângi. Starea generală prezintă semne de intoxicaţie. Se face amputaţia coapsei stângi în treimea inferioară, sub anestezie generală. Bontul se lasă deschis. Vindecare.

In cazul al doilea, o schije de brandt a pătruns în regiunea poplitee dreaptă şi s'a oprit în calotele capsulare, distrugând atât vena cât şi artera poplitee. Hemoragie externă mare. Alte câteva schije erau presărate în gamba dreaptă. După primele măsuri de remontare se face debridarea şi excizia plăgii, se extrage schija, se leagă vasele secţionate. Plăgile gambiere sunt debridate. Transfuzie. Până a doua zi s'a desvoltat o gangrenă gazoasă a gambei şi a piciorului drept. Se efectuează grabnic amputaţia coapsei drepte la unirea treimii inferioare cu cea medie. Vindecare.

In cazul al treilea s'a prezentat o fractură a epifizei distale femurale stângi, cu eschile multiple. După excizie se face imobilizare în ghips. Evoluţia promitea să fie bună, deşi plaga infectată supura, când după circa trei săptămâni se produce o hemoragie gravă prin secţiunea arterei poplitee, prin o eschilă osoasă, rănitul încercând să se întoarcă în pat, având ghipsul cam larg, prin desumflarea membrului inferior. Se face de urgenţă ligatura arterei poplitee. Până a doua zi s'a desvoltat o gangrenă umedă a piciorului şi gambei stângi, trebuind să se facă amputaţia coapsei. Vindecare.

In cazul al patrulea, o schijă de brandt a pătruns pe faţa internă a articulaţiei genunchiului drept, la două laturi de deget deasupra rotulei şi întrerupând vasele poplitee, s'a oprit în peretele extern al fosei poplitee. Hemoragie externă puţin însemnată. Se abordează vasele prin incizia clasică, în fosa poplitee, se leagă şi artera şi vena poplitee. Se excizează plaga provocată de schijă. Se imobilizează membrul inferior într'o atelă-jghiab In zilele următoare, bolnavul este subfebril, iar gamba şi piciorul drept uşor tumefiate. Mişcarea degetelor şi a piciorului sunt greoaie. Plaga supurează uşor. După două săptămâni gamba desumflându-se, rănitul se dă jos din pat. Se foloseşte cu oarecare dificultate de picior, iar dacă rămâne mai mult sculat, se tumefiază uşor. După alte trei săptămâni merge destul de bine, iar gamba şi piciorul sunt calde. Pulsul la nivelul arterei pedioase se simte foarte delicat.

In cazul al cincilea rănirea s'a produs prin glonţ, în fosa poplitee stângă. Au fost secţionate vena şi artera poplitee, iar nervul sciatic popliteu intern era secţionat cam într'o treime din grosimea lui. Hemoragie externă destul de mare. Se debridează plaga, se leagă vasele. Se pune membrul inferior într'o atelă-jghiab. In zilele următoare temperatura se urcă şi se menţine între 38 grade şi 39,6 grade. Piciorul şi gamba stângă sunt tumefiate, pielea puţin lucie. Bolnavul acuză dureri fulgurante dela genunchi în jos. Starea generală puţin atinsă. După cinci zile, apar pete livide pe degetele 3-4-5, pe faţa externă a piciorului şi pe gamba stângă în treimea inferioară, tot pe faţa externă. Tumefacţia edematoasă se întinde până aproape de genunchi. Se face transfuzie de sânge, de soluţii saline, şi se administrează ser antigangrenos şi sulfamide. Plăgile livide nu mai progresează, tumefacţia se menţine. Temperatura ridicată. Pulpele degetelor devin brune şi parţial uscate. Se instalează astfel o gangrenă parţială, cu un caracter nedecis şi umedă şi uscată. Se face mai departe tratament conservativ, pentru a se vedea cât se devitalizează, pentru a se stabili nivelul amputaţiei. Din motive de ambianţă, bolnavul a trebuit să fie evacuat, aşa că nu cunosc sfârşitul acestui proces patologic.

Din expunerea acestor cinci cazuri se remarcă gravitatea ligaturii vaselor poplitee. Din cinci cazuri, la două s'a produs o gangrenă umedă care a dus la amputaţia coapsei, la un caz cu leziuni concomitente a gambei, s'a desvoltat o gangrenă gazoasă, care a necesitat o amputaţie urgentă, la un caz gangrena mixtă, umedă şi uscată, a fost parţială, iar un singur caz a ajuns la restabilirea circulaţiei, cu vitalitatea membrului bună şi recuperare funcţională.

Cercul arterial prerotulian, anastomozele retiforme, ca să nu mai vorbim de vasele de neoformaţie ce apar pe traectul întrerupt al vasului, între bonturi, cari sunt de apariţie tardivă, secundară, reprezintă mecanisme de restabilire circulatorie, insuficiente. Sângele care se poate scurge pe căile lor nu este îndestulător pentru a asigura nutriţia gambei şi a piciorului, cari se devitalizează şi se gangrenează. Marea arteră anastomotică prin legăturile ei adesea insuficiente cu artera recurentă tibială anterioară, nu poate deriva destul sânge spre artera tibială anterioară, de unde urma să se împrăştie şi pentru celelalte vase. Sângele sosit, trece repede spre sistemul venos. Din observaţia cazurilor de ligatură a arterei poplitee, în cari s'a putut salva membrul, unii chirurgi au tras concluzia că salvarea se produce acolo unde s'a legat în mod simultan şi artera şi vena poplitee, explicând acest fapt prin aceea că sângele venit în cantitate mică în gambă şi picior, nu poate să se întoarcă repede în sistemul venos, care este şi el blocat, încetineala circulatorie dând timpul necesar ţesuturilor să folosească în întregime substanţele nutritive aduse de sângele puţin, pe câtă vreme când sistemul venos este intact, puţinul sânge arterial ar fi grabnic absorbit şi îndepărtat de vinele lipsite de sânge şi cu o presiune mult scăzută faţă de normal. Consecinţa terapeutică a acestei interpretări a fost indicarea de a se lega vena şi atunci când la explorarea chirurgicală se constată că este lezată numai artera, iar vena a rămas intactă.

Cazul salvat din cele cinci înşirate, are ligatura dublă a arterei şi venei. Am avut un singur caz cu ligatura exclusivă a arterei şi a dus la gangrenă. Alte cazuri nu pot relata, căci parte din răniţii la cari s'a făcut ligatura arterei poplitee, au trebuit să fie evacuaţi imediat, prin forţa împrejurărilor, aşa că nu i-am putut observa. Poate că un rol oarecare în producerea devitalizării şi a gangrenei joacă şi hemoragia externă, ca factor general de debilitare, însumându-şi efectul la cel local oarecum mecanic, prin natura lui. Dar acest element poate să fie eliminat prin aceea că în cifrele cu rezultate mai bune ce se publică în ligatura altor vase mari, el participă în măsură egală, iar pe de altă parte el poate fi combătut, când ne permit mijloacele, printr'o transfuzie corespunzătoare.

Ligatura vaselor poplitee, cu toată gravitatea pe care o compoartă, nu poate fi ocolită. Metodele isplititoare pentru sutura vaselor nu pot fi practicate din mai multe motive imparabile. Leziunea vaselor nu este o simplă secţiune ci este o plagă cu pierderea de sub-

stanță, care în cele mai multe cazuri nu ar permite o sutură nici chiar întrebuințând artificii în poziția membrului. Altă condiție a suturii este ca să se facă într'o plagă care să nu fie expusă supurației, care ar compromite în mod indubitabil, sutura, ori în deobște este știut cât de puțin se poate conta pe această eventualitate în războiu. Și în sfârșit un motiv deosebit de important este imposibilitatea de a ține după voie, în observație chirurgicală acest fel de operați, care trebuind să fie evacuați uneori pripit, ar fi expuși la hemoragii secundare, mortale. Pentru motive analoage nu se poate hazarda nici aplicarea grefelor vasculare.

Rezultatul statistic de mai sus, adică un caz salvat pe de-a'ntregul, unul cu gangrenă parțială și trei cu amputația coapsei, este mulțumitor, în comparație cu alte publicații, în cari la cifre apropiate, nu s'a obținut nicio salvare sau în altele unul până la două cazuri.

CLINICA CHIRURGICALĂ CLUJ—SIBIU
Director: Prof. Dr. Al. Pop

Fizio-patologia bonturilor de amputație în chirurgia de războiu

de

Dr. Ioan Prăgoiu și **Dr. Eugen Comșa**

Actualitatea războiului face ca anumite probleme din cadrul chirurgiei să se impună mai mult ca oricând prin forța împrejurărilor. Capitolul bonturilor de amputație este una dintre cele mai acute preocupări chirurgicale și soluționarea ei corectă se impune. In ultimul timp, rezultatele practice ale acestor preocupări, au avut ca urmare crearea anumitor centre de reeducare a amputaților și de confecționare a protezelor.

Chirurgia de pace este una și aceeași cu chirurgia de războiu; le diferențiază totuși condițiunile și mediul în care ele se practică. Chirurgia de pace și cea de zonă interioară se practică într'un mediu de confort chirurgical, în timp ce chirurgia din zona de operațiuni este în funcțiune de: condițiunile strategice de ansamblu apoi de mediul improvizat și de starea fizio-patologică a ostașului rănit. Urgența cu care trebue să se lucreze în zona de operațiuni, pentru a salva cât mai multe vieți, în timpul cel mai scurt posibil, face imposibilă aplicarea unei chirurgii conservatoare ideale. Chirurgia de războiu din zona de operațiuni este deci o chirurgie de situație, care depinde de caracterul ofensiv, defensiv sau de stabilizare a războiului.

Starea fizică de oboseală și nesomn a ostașului luptător constitue o circumstanță agravantă pentru șocul nervos al rănitului. După remontarea stării de șoc a rănitului se impune intervenția de urgență, care trebue să fie simplă, rapidă, puțin șocantă și cât mai bine executată. In ce privește felul de anestezie care se aplică, este bine să se țină seama și de caracterul șocant al anesteziei și în deosebi al rachi-anesteziei. Din aceste considerațiuni anestezia loco-regională este ideală, urmând apoi celelalte feluri de anestezii.

Pericolul infecției și în deosebi al gangrenei gazoase, în zona de operațiuni, impun chirurgului luarea de hotărâri eroice de care depinde viața rănitului. Sdrobirile întinse ale membrelor și starea gravă de șoc, datorită mai ales hemoragiei, impun aplicarea amputației în doi timpi. După remontarea stării de șoc și aplicarea unei hemostaze perfecte, se face doar secțiunea părților moi de care se mai ține segmentul sdrobit; urmează ca după remontarea completă a rănitului în serviciile de chirurgie din spatele frontului, într'un al doilea timp, să se completeze amputația sau, la caz de nevoie să se facă reamputația. Aceste amputații atipice nu exclud însă aplicarea unei tehnici corecte care de multe ori scutesc rănitul de o a doua intervenție. Trebue să evităm cu desăvârșire aplicarea tehnicei de amputare plancirculară, care aparține trecutului și care totdeauna dă bonturile patologice conice, ulcerate și dureroase, cu proeminarea scheletului osos. Lecène și Braine consideră ca „absurde și dezastruoase amputațiile cu secțiune plană". J. L. Petit încă în 1774 spunea „vom tăia părți moi cât mai puține și os cât mai mult, deoarece cu cât vom conserva părți moi mai multe cu atât osul se va acoperi mai bine". Chiar și în teren septic, unde facem numai amputații atipice, trebue să le facem corect, pentru a avea un rezultat — dacă nu ideal — cel puțin mulțumitor.

Deoarece amputațiile de urgență au în primul rând o indicație vitală, nu trebue să uităm în același timp și indicația funcțională a bontului de mai târziu. Deci amputația de urgență trebue să servească un dublu scop: vital și funcțional și aceste două deziderate să se aplice simultan și nu succesiv.

Pentru amputaţiile în teren septic şi pentru reamputarea bonturilor patologice ulcerate, Lecène recomandă amputaţia circulară cu incizie complimentară verticală externă pentru braţ şi coapsă şi circulară cu două incizii verticale complimentare internă şi externă pentru antebraţ şi gambă.

Această tehnică se execută rapid, fără distrugeri mari de ţesuturi şi permite secţionarea scheletului cât mai sus posibil. Plaga de amputaţie şi de reamputaţie se lasă larg deschisă, sau când avem deaface cu o infecţie mai atenuată se pun fire de situaţie cu drenaj de siguranţă. Profesorul Iacobovici recomandă sutura secundară a plăgii, după aseptizarea ei. La amputaţiile în mediul septic, trebue să avem în vedere faptul că procesul de retracţie cicatricială este cu mult mai accentuat decât în mediul aseptic; din această cauză dimensiunile părţilor moi trebue să fie mai mari sau trebue să amputăm mai de sus scheletul osos decât în cazurile clasice de amputaţie în teren aseptic.

In ceea ce priveşte bonturile de amputaţie în spitalele de zonă interioară se practică de obiceiu timpul doi al amputaţiilor din zona operativă şi corectarea bonturilor vicioase în vederea aplicării protezelor. Tot în aceste spitale se fac amputaţiile secundare sau tardive, în cazurile de supuraţii cronice cu osteită rebelă şi septicemii cronice.

In spitalul militar de zonă interioară a Clinicilor Universitare din Cluj-Sibiu, pe un număr de aproximativ 3000 răniţi s'au executat 18 reamputări şi corectări de bonturi vicioase, repartizate în felul următor: două reamputări de gambă în treimea mijlocie pentru bont conic exulcerat; 3 corectări de bonturi de amputaţie a gambei la unirea treimii mijlocii cu treimea superioară, cu excixia cicatricei exulcerate şi rezecţia parţială, a scheletului osos cu osteită secundară. Pe un număr de 11 bonturi vicioase ale coapsei s'au executat următoarele intervenţii: 4 reamputări pentru osteomielita scheletului osos şi 7 corectări de bonturi cu excizia cicatricei şi scurtarea scheletului osos. La nivelul antebraţului s'a executat o corectare de bont vicios cu proeminarea scheletului osos, făcându-se rezecţia bonturilor osoase proeminente. Reamputarea braţului la unirea treimei mijlocii cu treimea superioară, s'a executat într'un caz unde în primul timp se făcuse amputaţia antebraţului în treimea mijlocie pentru sdrobirea mânii prin schijă de bombă de avion; pe fractura cominutivă concomitentă a braţului în treimea mijlocie, în mod secundar s'a instalat un proces de osteomielită refractară tratamentului conservativ şi cu o stare de septicemie cronică. După reamputarea dela nivelul braţului, toate fenomenele generale s'au amendat şi plaga bontului de amputaţie s'a vindecat în mod normal.

Tratamentul postoperator al reamputării şi corectării bonturilor vicioase s'a făcut în sensul dirijării cicatrizării spre o vindecare optimă în vederea aplicării protezelor. După cicatrizarea plăgii operatorii, aceşti răniţi mutilaţi au fost evacuaţi la centrele speciale de confecţionare a protezelor.

Tratamentul special la care trebue să fie supuşi aceşti răniţi îl vom expune mai pe larg în cadrul consideraţiunilor fizio-patologice a bonturilor de amputaţie.

Inainte de a intra în patologia propriu zisă a bonturilor de amputaţie, să vedem care sunt calităţile unui bont atât din punct de vedere anatomic, cât şi funcţional. Facem acest lucru deoarece Braine susţine că „se amputează încă în loc rău şi se confecţionează încă bonturi proaste de amputaţie" şi, ca o completare, tot Braine spune că „un bun chirurg se recunoaşte după bonturile lui de amputaţie".

In alegerea nivelului şi metodei de amputaţie şi de reamputaţie predomină punctul de vedere funcţional, mai ales atunci când factorul vital nu mai intră pe primul plan. Metoda operatorie trebue să ţină cont şi de varietatea protezei care se va aplica în viitor rănitului, în raport cu profesiunea şi cu starea lui socială. Se ştie că azi protezele au ajuns la un aşa grad de perfecţionare încât cei amputaţi nu mai constitue un balast pentru societate, ci ei pot perfect de bine să facă faţă obligaţiunilor profesionale şi sociale. Intre chirurg şi maestru ortopedist trebue să fie o colaborare strânsă, deoarece nu se poate pretinde unui mecanic ortopedist să facă o proteză perfectă pe un bont de amputaţie defectuos. Din această cauză Broca şi Ducroquet pune în gura acestor maeştrii ortopedişti următoarele cuvinte adresate chirurgilor: „daţi-ne bonturi de amputaţie bune ca să vă putem face proteze bune".

Un bont de amputaţie trebue să întrunească următoarele calităţi: tegumentele să fie de aspect normal, bine vascularizate şi bine inervate. Cicatricea operatorie să fie lineară, suplă, nedureroasă şi departe de punctele de sprijin ale protezei. Tegumentele trebue de asemenea să fie perfect mobile pe planurile profunde. Se cere unui bont bun să fie căptuşit cu părţi moi, îndeosebi partea terminală a scheletului osos, iar musculatura este nevoie să-şi menţină cât mai bine tonusul şi motricitatea. Pentru buna funcţionare a bontului este absolut necesar ca articulaţia supraiacentă să fie perfect mobilă.

Lungimea bontului de amputaţie are o valoare de prim ordin în buna funcţionare a protezei, deoarece ea constitue braţul de pârghie în mişcările protezei. Dacă acest braţ de pârghie este prea scurt, el nu mai este capabil să poarte proteza, iar dacă este prea lung constitue o jenă permanentă în mişcările protezei şi are ca urmare ulcerarea porţiunii terminale a bontului. Rezultă din aceste consideraţiuni că proteza este aceea care recomandă locul de elecţie al amputaţiei atunci

când este posibil acest lucru. Pentru protezele moderne, locul de elecţie în amputaţiile coapsei şi a gambei este punctul de mijloc a gambei şi a coapsei şi în general treimea mijlocie. Pentru membrul superior locul de elecţie este treimea inferioară atât la antebraţ, cât şi la braţ. In special la antebraţ păstrarea unui bont lung cu mişcările de pro- şi supinaţie are o importanţă deosebită deoarece sunt proteze speciale (Proteza Béaugrand) care realizează cinetizarea mecanică a bontului de amputaţie prin captarea şi utilizarea mişcărilor de pronaţie şi supinaţie pentru funcţiunea protezei. Cinetizarea plastică a acestor bonturi a dat naştere la o serie întreagă de metode şi aparate protetice complicate, care toate au de scop suplinirea funcţiunii segmentului amputat.

Pentru a înţelege anumite aspecte patologice ale bonturilor, trebue să trecem în revistă evoluţia regresivă la care este supus bontul din momentul operaţiei şi până la stabilizarea formei lor definitive. In această perioadă se constată o modificare regresivă a tuturor elementelor constitutive a bontului de amputaţie. Această perioadă la rândul ei se subdivide în două faze. In faza întâi postoperatorie, bontul are un aspect globulos, infiltrat cu un exudat bogat fibroplastic de reacţie. In faza a doua se produce o slăbire, deci o scădere a dimensiunilor bontului în urma atrofiei musculare, a modificării sistemului arterio-vânos şi limfatic şi o osteoporoză accentuată la nivelul scheletului osos. In această fază în deosebi, trebue să intervenim energic pentru a opri acest proces de atrofie globală şi progresivă a elementelor constitutive a bontului. In vederea acestui scop, chiar înainte de a se termina cicatrizarea, începem şedinţe zilnice de masaj, mişcări active şi pasive ale bontului, aer cald, ultraviolete şi diatermie. La aproximativ 20 zile dela amputaţie sau reamputaţie începem antrenamentul bontului prin sprijinirea pe bont, în pat sau pe scaun şi aplicăm protezele imediate, confecţionate în spital din eşarfe fixate pe un schelet de susţinere. Aceste proteze imediate pot să fie confecţinoate şi dintr'un mulaj de gips, al bontului, care la rândul lui este fixat pe nişte tije de lemn pentru sprijin. După două luni de exerciţiu cu aceste proteze imediate, aplicăm protezele provizorii care se apropie mai mult de tipul celor definitive având şi închizătoare. Cele mai frecvente dintre aceste proteze provizorii sunt cele din tipul Beaufort din piele şi oţel sau tipul pilon de lemn cu conul de susţinere al bontului căptuşit. După 4—6 luni de reeducare mecanică, bontul ajunge la maturitate şi se poate aplica proteza definitivă, care este bine tolerată şi dă randamentul maxim din punct de vedere funcţional. Azi nu se mai poate admite ca pe un bont proaspăt să se aplice dintr'una proteza definitivă, deoarece rezultatul nu poate fi decât dezastruos; de cele mai multe ori se ajunge astfel la exulcerarea bontului prin lipsa de adaptare în conul de susţinere al aparatului.

Bonturile vicioase înglobează toată patologia bonturilor de amputaţie. Noi o să insistăm asupra unor forme mai frecvente care necesită intervenţie chirurgicală pentru a deveni utilizabile.

Cicatricile vicioase cu diferitele lor aspecte şi complicaţii ulceroase constitue marea majoritate a bonturilor patologice. Unele dintre aceste cicatrici vicioase sunt rezultatul vindecării unui proces supurativ îndelungat dela nivelul bonturilor. Aceste cicatrici sunt neregulate, întinse sau în formă de stea, extrem de fragile; ele se exulcerează la cel mai mic traumatism. In majoritatea cazurilor, aceste cicatrici aderă intim de capătul scheletului osos. Ulcerarea se produce sau dinăuntru înafară în urma acţiunii de presiune sau tracţiune la nivelul bontului osos, sau această exulcerare este provocată de către proteză, deci dinafară. In toate aceste mecanisme ulcerarea se produce la nivelul zonei de aderenţă osoasă. Aceasta este ulceraţiunea mecanică a cicatricei, care se vindecă destul de uşor în repaus şi în urma suprimării protezei, însă dă naştere la o cicatrice fragilă şi ulceraţia recidivează în scurt timp după reluarea protezei.

Sunt o serie de cicatrici vicioase cu scheletul osos scurt şi cu părţi moi abundente. Cicatricea este neregulată, cu aspect de gură de rechin sau de labă de elefant, care de asemenea reprezintă un punct de sprijin defectuos pentru proteză.

Cicatricile ulceroase patologice supurative sunt de obiceiu urmarea unui proces de osteomielită — cu sau fără secvestre — a scheletului osos. In aceste cazuri ulceraţiunea dela nivelul sau din jurul cicatricei reprezintă de fapt orificiul de deschidere a fistulei, care duce în profunzime la procesul osteopatic. Radiografia, care se impune în toate cazurile, ne lămureşte asupra întinderii şi naturii procesului osteopatic. Uneori o să găsim secvestre întinse unice sau multiple, alteori vom găsi procese hiperplazice osoase secundare procesului de supuraţie dela nivelul bontului. Sunt cazuri când fără a avea un proces supurativ propriu zis la nivelul bontului, la examenul radiologic găsim o secvestrare inelară care este rezultatul unei amputaţii aperiostice a lui Bunge, la care s'a rezecat prea mult periost şi s'a evacuat măduva osoasă pe o zonă prea întinsă, încât în mod secundar, prin lipsa de nutriţie a dat naştere la necroza osoasă inelară. Unii autori încriminează în producerea acestor necroze osoase inelare, întrebuinţarea fierăstrăului electric, care prin căldura excesivă pe care o produce în momentul funcţionării dă naştere la necroza suprafeţii de secţiune.

La nivelul cicatricei sau în jurul ei mai putem găsi orificii fistuloase date de corpi străini, ca schije sau fire de sutură nerezorbabile, care întreţin procesul

supurativ. In toate aceste fistule pentru a ne convinge şi mai mult de punctul lor de emergenţă putem să facem exploatarea lor radiologică după injectarea de lipiodol.

Bonturile conice de amputaţie sunt în marea lor majoritate dureroase, exulcerate şi cu tegumentele retractate. Scheletul osos al acestor bonturi de obiceiu proemină la nivelul vârfului conului; de multe ori — radiologic şi uneori şi clinic — se constată secvestrarea lui.

Găsim uneori şi aşa numite bonturi conice secundare fiziologice, rezultate dintr'o tehnică operatorie corect aplicată şi a căror conicitate secundară rezultă din exagerarea procesului de atrofie globală a bontului. Aceste bonturi de cele mai multe ori sunt utilizabile prin aplicarea unor proteze cu puncte de sprijin indirecte pe ischion. Trebue să avem o deosebită grijă la aceste bonturi, deoarece în cazul că sunt prea lungi de obiceiu se exulcerează în proteză.

Concomitent cu aceste procese ulcerative şi supurative dela nivelul bonturilor de amputaţie putem să avem şi supuraţii ganglionare. De obiceiu acestea lasă ca sechele edeme cronice elefantiazice ale bonturilor, care de cele mai multe ori sunt dureroase şi inutilizabile.

De multe ori după amputaţiile în procesele mari supurative se observă simptomele unei infecţii generale cu frisoane repetate şi localizări embolice. La examenul local al bontului în aceste cazuri găsim frecvent fenomenele unei tromboflebite cu dureri şi edeme inflamatorii de-a-lungul venelor. Aceste focare de pioemie se elimină prin ligatura centrală a vinei femurale sau brachiale şi de multe ori în felul acesta reuşim să salvăm vieaţa bolnavului.

Un capitol obscur al patologiei bonturilor îl constitue aşa zisele bonturi vicioase fiziologice care se prezintă sub mai multe forme. In unele forme durerea este localizată într'un punct destul de bine precizat cu iradieri pe traectul unui nerv. In aceste cazuri cauza anatomo-patologică este aşa zisul nevrom, care ia naştere din proliferarea excesivă a cilindraxului nervului amputat. Aceste nevroame pot să fie terminale, laterale sau interstiţiale. Cauza producerii lor ar fi în legătură cu traumatizarea din timpul operaţiei. Alteori nervul poate să fie prins în ligatura vaselor sau în cicatricea terminală. Infecţiunea încă a fost incriminată ca factor etiologic şi patogenic al nevromului. Lériche consideră formarea nevromului ca o reacţiune individuală humorală şi hormonală, bazat pe faptul că ori de câte ori am extirpa aceste nevroame, ele recidivează din nou. Profesorul Marinescu a demonstrat experimental că aceste nevroame sunt puncte de plecare ale unor reflexe ce au ca rezultat apariţia de dureri la nivelul bontului, turburări vaso-motorii şi turburări mioclonice care pot să ajungă până la epilepsia bontului de amputaţie. Lériche este atât de mult impresionat de aceste turburări nervoase dela nivelul bontului, încât consideră amputaţia ca făcând parte din neuro-chirurgie. Aceste turburări trofice cu irigaţie defectuoasă dau naştere la flictene, care în mod secundar se ulcerează, dând naştere la numitele ulcere trofice ale bonturilor. Este de notat faptul că aceste turburări nervoase şi trofice apar pe bonturi de aspect normal macroscopic. Pe circuitul acestor reflexe dela nivelul bonturilor, intrând şi sistemul simpatic, rezultă că bonturile vicioase cu turburări trofice sunt rezultatul unor turburări a sistemului nervos organo-vegetativ simpatic.

O altă formă ce se încadrează în acest capitol sunt cazurile cu bonturi de aspect exterior normal şi totuşi bolnavii acuză dureri mari cu localizări halucinante în membrul amputat. Aceşti bolnavi, numiţi „halucinaţi ai durerii", de foarte multe ori uzează de stupefiante, fapt, care face să-şi exagereze şi mai mult durerea. Ei rătăcesc din oraş în oraş şi dela un chirurg la altul lăsându-se mutilaţi în serie. Aceste psihalgii par totuşi a avea o legătură cu sistemul simpatic deoarece de multe ori prin intervenţii asupra lui se obţin ameliorări mai mult sau mai puţin remarcabile.

Tratamentul bonturilor vicioase de amputaţie.

Cicatricile vicioase cu ulceraţiuni mecanice şi patologice, asociate cu procese de osteită cu sau fără secvestre şi bonturile conice rezultate din amputaţiile sau reamputaţiile defectuoase, trebue să fie supuse unui tratament chirurgical, care diferă dela caz la caz şi este în raport în primul rând cu lungimea bontului de amputaţie. Astfel, toate aceste bonturi patologice din treimea superioară a segmentelor de membre fiind scurte, vor fi supuse unui tratament chirurgical conservativ, pentru ca în felul aceata să putem păstra bontul necesar de pârghie care să poată purta proteza. In vederea acestui scop vom rezeca din scheletul osos numai porţiunea care depăşeşte părţile moi. Dacă în restul scheletului osos mai avem focare de osteită sau secvestre, le vom suprima prin curetaj şi printr'un tratament conservativ. Tegumentele retractate le vom elibera de aderenţele fasciale din profunzime şi vom aplica pe aceste tegumente eliberate extensie cu un capişon de emplastru, ca în felul acesta coborându-le, să acopere părţile moi şi scheletul osos al bontului. Dacă nu reuşim în întregime, după o pregătire prealabilă de distrugere a granulaţiunilor, vom acoperi capătul bontului cu ajutorul grefelor tegumentare pediculate, prin alunecare din vecinătate sau dela distanţă. După ce am reuşit să cicatrizăm bontul vom aplica o proteză cu punct de sprijin indirect pe ischion.

In cazurile de bonturi patologice de felul celor înşirate mai sus şi care prezintă o lungime suficientă, vom proceda la reamputări în ţesut sănătos cu o teh-

nică corectă şi apropiată amputaţiilor în mediul aseptic. Scheletul osos îl vom secţiona cât mai sus însă nu exagerat, în raport cu părţile moi de care dispunem. Trunchiurile nervoase le vom secţiona cel puţin la nivelul rezecţiei osoase ceea ce se va executa cu un traumatism minim cu bisturiu schimbat pentru a preveni infecţia suprafeţei de secţiune. Părţile moi le vom apropia cu fire de situaţie şi vom aplica un drenaj de siguranţă. După indicaţiile Prof. Dr. Al. Pop acest drenaj de siguranţă trebue să fie aplicat în toate cazurile de amputaţii sau reamputaţii. Ca tratament postoperator şi în aceste cazuri vom aplica cu stricteţă tratamentul bonturilor de amputaţie descris mai sus.

Ca tratament preventiv formării de nevroame s'au imaginat o serie întreagă de metode. Spizy badijonează suprafaţa de secţiune a nervului cu aeid fenic 5%. Alţii infiltrează bontul nervos cu acid cromic sau alcool 80°. Alte metode urmăresc canalizarea cicatrizării nervului. Astfel Décene dedublează trunchiul nervos şi suturează unul de altul cele două segmente izolate şi răsfrânte. Bardenheuer suturează în formă de ansă cupătul nervului de partea laterală avivată a nervului. Ritter avivează capătul nervului în formă de ic şi suturează cele două suprafeţe de secţiune.

Pentru a extirpa nevromul existent descoperim triunchiul nervos la o distanţă de cel puţin 5—6 cm dela nivelul acestuia, secţionăm trunchiul nervos şi numai după aceea procedăm la îndepărtarea porţiunii distale a nervului. Dacă nu vrem să sacrificăm nervul, putem încerca întreruperea temporală a conductibilităţii lui prin congelare, novocainizare sau injectăm alcool 80°.

In formele de bonturi dureroase cu turburări trofice, Lériche contraindică reamputaţia deoarece fenomenele dureroase şi trofice reapar. El indică intervenţii pe lanţul simpatic corespunzător. Aceste intervenţii pe lanţul simpatic se fac în două feluri: în primul rând se încearcă infiltraţii cu novocaină 1% fără adrenalină, la nivelul ganglionului stelat laterocervical şi la nivelul vertebrei a II-a dorsale pentru primii doi ganglioni toracici — pentru membrul superior. Pentru membrul inferior această infiltraţie se face pe lanţul ganglionar simpatic lombar. Aceste infiltraţii repetate la câteva zile interval dau de multe ori ameliorări remarcabile. Dacă cu aceste infiltraţiuni nu obţinem nici un rezultat, Lériche recomandă intervenţii chirurgicale eşalonate în felul următor: în primul rând se face excizia cicatricei eventual ulcerate, însoţită de o arteriectomie dela nivelul bontului. Excizia se poate însoţi de o simpatectomie mai înaltă. Pentru membrul superior un timp oarecare Lériche a practicat stelectomia şi ablaţia primilor doi ganglioni dorsali. Deoarece după stelectomie a observat cefalee şi dureri cervicale a înlocuit stelectomia cu ramisecţiuni şi secţiunea nervului vertebral. Pentru membrul inferior Lériche recomandă extirparea primilor doi ganglioni lombari simpatici. In cazuri extreme au dat rezultate mulţumitoare cordotomia antero-laterală (Sicard, Robineau).

In contracturile bonturilor de amputaţie se fac alungiri de tendoane sau tenotomii. In anchilozele în poziţii vicioasă cu flexiune uşoară se poate aplica proteza mai ales când bontul este scurt. Dacă flexiunea este mai mare de 20—35° se face osteotomia supracondiliană.

In concluzie: majoritatea bonturilor vicioase sunt rezultatul aplicării unei tehnici operatorii greşite şi a unei lipse aproape complete de reeducare fiziologică şi mecanică a bonturilor de amputaţie şi reamputaţie.

In cazurile când intervenţiile operatorii s'au făcut în teren septic, pe lângă o tehnică operatorie adecvată, se impune dirijarea procesului de cicatrizare a bontului, care se obţine prin extensia tegumentelor cu ajutorul benzilor de emplastru.

Intervenţiile chirurgicale pe sistemul nervos organo-vegetativ simpatic dau ameliorări remarcabile în cazurile de bonturi dureroase cu turburări trofice.

Note şi informaţiuni

D-l Prof. V. Stanciu a fost numit decan al Facultăţii de Ştiinţe din Cluj-Timişoara (Monit. Oficial Nr. 27 — 1945.

D-l Dr. Dumitru Căprioară, asistent reconfirmat la clinica obstetricală şi ginecologică dela Facultatea de Medicină din Cluj-Sibiu, se înaintează şef de lucrări definitiv la aceeaşi clinică. (M. Of. Nr. 31 — 1945).

Se publică concurs pentru ocuparea postului de medic primar chirurg la Serviciul de consultaţiuni a Spitalului Filantropia din Bucureşti (M. Of. Nr. 24 — 1945).

D-l Dr. Ioan Artenie a fost delegat cu conducerea Institutului de Igienă şi Sănătate Publică din Iaşi (M. Of. Nr. 25 — 1945).

D-l Dr. Ştefan Jianu, asistent provizor la clinica chirurgicală a Facultăţii de Med. Bucureşti, se numeşte cu titlul definitiv în acelaşi post pe baza examenului depus (M. Of. Nr. 27 — 1945).

D-na Dr. Retezeanu Alexandrina, asistentă def. la clinica neuro-psihiatrică din Cluj-Sibiu, se numeşte definitiv medic primar în specialitatea Psihiatrie, Serviciul V psihiatrie dela Spitalul central de boli mintale Bucureşti (M. Of. Nr. 33 — 1945).

Redacţionale. Costul abonamentului la revistă pe anul 1945 este: pentru autorităţi 5000 Lei, pentru medici 3000 Lei.

Costul tiparului peste 3 pagini va fi suportat de autor, 3500 Lei pagina.

Laborator de produse chimice farmaceutice

NEOFARM

București, Șos. Vitan 11
Telefon 5.73.46

CEVIT

Vitamina C. pură

Tablete: Tub 12 buc. à 0.05 gr.

Soluție 5% în injecții de 1 și 2 cmc.
Soluție 10% forte în injecții de 5 cmc.

FERROVITAMIN

LEVOASCORBINAT FEROS
(Fier cu vitamina C)

Pentru tratamentul tuturor anemiilor

Cutii cu 5 fiole à 5 cmc. Injecții intravenoase
Tablete: flacon cu 30 de buc. 3—5 tablete la zi

SALYTOPHAN

Pentru tratamentul reumatismului cronic, acut și subacut

Intramuscular: cutii cu 5 fiole à 5 cmc.
Salicilat de sodiu 0,50 gr.
Fenilchinolin
Carbonat de sodiu 0,50 gr.
Anestezic 0,03 gr.

Intravenos: cutii cu 5 fiole à 10 cmc.
Salicilat de sodiu 0,50 gr.
Fenilchinolin
Carbonat de sodiu 0,50 gr.

HYGEA

ANTISCORBIN

Produs de vitamină „C" (L-Ascorbinat de sodiu):

Injecţii:	0,05/1 cmc.	—	cutia cu	10 fiole
„	0,10/2 „	—	„ „	5 „
„	0,50/5 „	—	„ „	3 „
Tablete:	0,05		tubul cu	12 tablete

BEVITAMIN HYGEA

Produs de Aneurin, Factorul „B_1":

Injecţii:	0,005/1 cmc.	—	cutia cu	3 fiole
„	0.005/1 „	—	„ „	6 „
„	0,025/1 „	—	„ „	3 „
Tablete:	0,003		tubul cu	20 tablete

FOLLICULIN HYGEA

Soluţie oleioasă de Dihidrofolliculin Benzoic:

Injecţii:	10.000 .U. I.	cutia cu	3	fiole	1 cmc.
„	10.000 .U. I.	„ „	6	„	1 „
„	50.000 .U. I.	„ „	3	„	2 „

FABRICA HYGEA-CLUJ S. A. R. BUCUREŞTI

SPLAIUL UNIRII 127 **TELEFON: 4-22-44**

Tipografia „DACIA TRAIANĂ" S. A., Sibiu Piaţa Unirii Nr. 7 - - Înr. Reg. Com. Fl. 275/1932.

Anul V. Nr. 4 Aprilie 1945

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL ✻ SIBIUL MEDICAL

Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICA

Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

DIRECTOR:
Prof. Dr. I. GAVRILĂ

COMITETUL DE REDACŢIE:
Prof. Dr. I. Aleman, Prof. Dr. M. A. Botez, Prof. Dr. V. Baroni, Prof. Dr. Gr. Benetato, Prof. Dr. V. Bologa, Prof. Dr. Gh. Buzoianu, Prof. Dr. C. Crişan, Dr. I. Cosma, Prof. Dr. L. Daniello, Doc. Dr. O. Filipescu, Prof. Dr. I. Goia, Prof. Dr. C. Grigoriu Prof. Dr. J. Guiart, Prof. Dr. M. Hăngănuţ, Prof. Dr. I. Haţieganu, Dr. L. Ionaşiu, Prof. Dr. M. Kernbach, Prof. Dr. I. Manta, M. Manta, Dr. C. Manta, Prof. Dr. D. Michail, Prof. Dr. I. Moldovan, Prof. Dr. D. Negru, Prof. Dr. V. Papilian, Prof. Dr. Al. Pop, Prof. Dr. R. Popa, Prof. Dr. Gh. Popoviciu, Prof. Dr. Tr. Popovici, Dr. A. Popu, Dr. Gh. Preda, Prof. Dr. S. Secăreanu, Prof. Dr. I. Stoichiţia, Prof. Dr. M. Sturza, Dr. I. Sturza, Prof. Dr. C. Tătaru, Prof. Dr. E. Ţeposu, Prof. Dr. C. Urechia, Dr. L. Ursu, Prof. Dr. T. Vasiliu, Prof. Dr. C. Velluda.

REDACŢIA ŞI ADMINISTRAŢIA
Clinica ginecologică şi obstetricală Cluj—Sibiu, str. Haller Nr. 1
Telefon 45

SUMARUL:

Articole ştiinţifice:

Prof. Dr. C. I. Urechia şi Dr. Leonida Dragomir: Scleroza laterală amiotrofică traumatică Pag. 141
Dr. Lungu Cornel şi Dr. Duma Desideriu: Calcificarea coasei creerului . . . . . „ 142
Dr. Nicolae Zolog: Sindromul apexului orbitar produs prin corpi străini (schije) intraorbitari . „ 145
Dr. Ioan Birău: Contribuţiuni la cunoaşterea chimismului sangvin în arsuri . . . . . „ 146
Dr. T. Petrescu şi Dr. I. Duca: Colpo-histerectomie vaginală totală în prolaps genital reiterat „ 149
Dr. Şt. Hărăguş şi Dr. V. Luştrea: Cercetări asupra hemolizinei din hemoglobinuria paroxistică a frigore . . . . . „ 151
Dr. Ion Duca: Consideraţiuni asupra hemiplegiilor după naştere în legătură cu un caz . . . „ 153
Dr. N. Comşa şi Dr. O Munteanu: Turbare cu debut parotidian . . . . . „ 155
Dr. R. Peptea-Marin şi V. Crişan: Activitatea spitalicească a Clinicei bolilor contagioase pe anul 1944 . . . . . „ 156
Dr. Galea Virgil: Semimicrometodă pentru determinarea glucozei în urină . . . . . „ 160
Dr. I. Gavrilă şi Dr. L. Comes: Consideraţiuni asupra recidivelor multiple în febra tifoidă . „ 161

Probleme terapeutice:

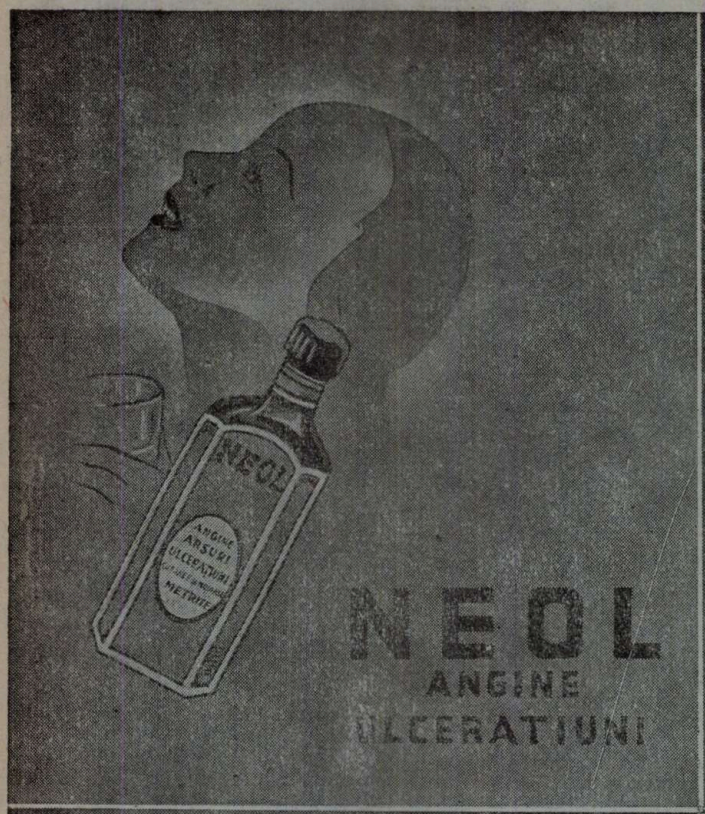
Dr. Emil Colbazi şi Dr. Emil I. Bologa: Contribuţiuni la tratamentul şancrului moale cu complicaţii . . . . . „ 163
Dr. Ioan Pugna: Rectidonul în naşteri . . . . . „ 170
Dr. Vasile Gasnas: Consideraţiuni asupra 111 cazuri de reumatism tratate cu salicilat şi piramidon „ 173
Dr. Sbârcea Ioan: Terapia activă în avortul febril . . . . . „ 176

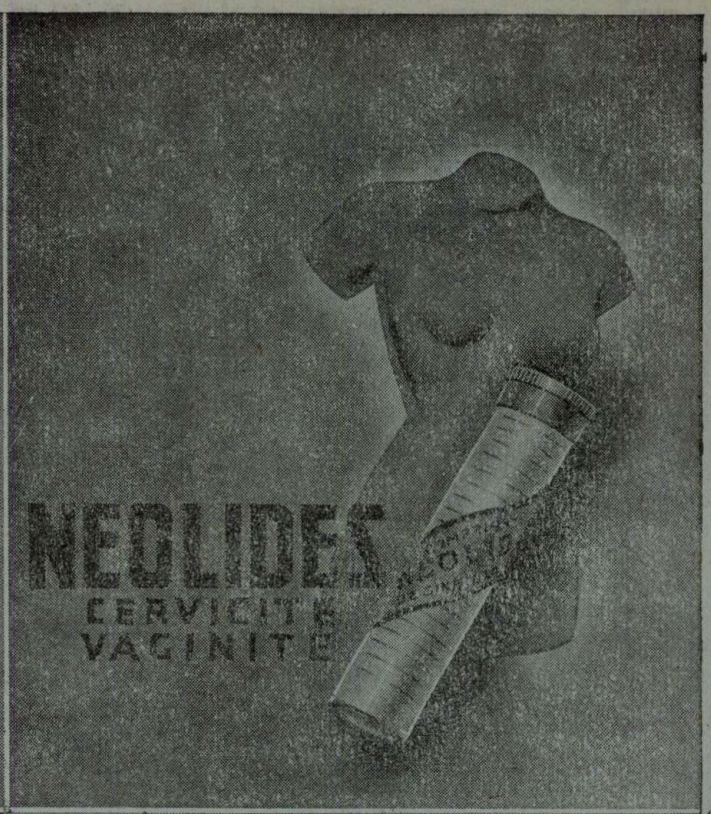
Medicină de război:

Medic Colonel Dr. Liviu Ursu: Problema invalizilor de război . . . . . „ 177

Societăţi medicale . . . . . „ 180
Note şi informaţiuni . . . . . „ 185
Necrolog: Dr. Virgil Răduleţ . . . . . „ 185

Inscrisă la Tribunalul Sibiu, Secţia II-a, sub Nr. Fl. 47/1941.





LABORATOIRES BOTTU PARIS

Reprezentant
pentru România
LABORATORUL
FARMACEUTIC

FLUCTUAT NEC MERGITUR

„LUTEȚIA" S.A.R.
STR. TOAMNEI 103
BUCUREȘTI III
TELEFON 1.38.15

HYGEA

BRONCHOTIOFAN

Sirop

EPHEDRIN
BROMOFORM
COFEIN NATR. BENZ.
SENEGA—ACONIT

Bolile căilor respiratorii

Bronşite
Cathar
Pneumonie
Influenţă gripală
Traheită
Laringită

IPECODAL

Tablete

CODEIN PHOSPH.
PLV. DOWERI
ACID ACETYLO-SAL.

Bolile catarale ale căilor respiratorii

Anghină pectorală
Tuse
Laringită

SULFAZOL

Tablete

CHLORHYDRAT DE SULFAMIDO-CHIRISOIDINĂ
AMINOBENZENSULFAMIDA

Septicemii

Scarlatină
Erizipel
Endocardită lentă
Avorturi septice
Faceri complicate

Fabrica HYGEA-CLUJ S. A. R. Bucureşti

PENTRU PRODUSE CHIMICE ŞI FARMACEUTICE

Splaiul Unirii 127 — Telefon 4.22.44

Produse „UFAROM“

Beneurin — Vitamina B_1

injecţii mitte 3 fiole de 1 cmc à 5 mgr.
injecţii forte 3 fiole de 1 cmc à 25 mgr.

Vitamina antinevritică cu indicaţiuni foarte variate, în nevrite de orice origină şi localizare, polinevrite cu turburări spastice şi paralitice, etc.

Ceval — Vitamina C.

injecţii 10/1 cmc 0.05
„ 5/2 cmc 0.10
„ 3/5 cmc 0.50

Acid ascorbic-chimic pur, cu vastă întrebuinţare în toate domeniile medicinei practice, atât în cazurile acute, cât şi în cele cronice.
În scorbut, diateză hemoragică, boli infecţioase (febră tifoidă, pneumonie, tuberculoză, difterie, scarlatină), maladii septice, ulcer gastric şi duodenal, colită, afecţiuni dentare şi ale mucoasei bucale, toxicoza gravidelor, în perioada de lactaţie, morbul lui Basedow, astenie, etc.

Hepacit — Extract de ficat şi mucoasă stomacală.

injecţii 6 fiole à 2 cmc
şi cu 3 fiole à 5 cmc

Este foarte activ, având tolerabilitate perfectă, fiind unul din preparatele cele mai bine desalbuminisate.
Ameliorează rapid starea generală.
Indicat în: anemie pernicioasă, anemii consecutive maladiilor infecţioase, anemii secundare.
Protejează celula hepatică.

Roburose — Obţinută prin hidroliza zaharozei: o moleculă de glucoză plus una de levuloză.

Cutii cu 5 fiole 10 cmc 20%
Cutii cu 5 fiole 10 cmc 40%
Flacoane de 100 cmc 80%

Indicat în afecţiuni cardiace, maladii septico-infecţioase, afecţiuni renale, intoxicaţii, deshidratări şi după intervenţiuni chirurgicale.

Eşantioane medicale şi literatură:

LABORATORUL CHIMICO-FARMACEUTIC
Farm. G. CIOCOIU
Bucureşti, str. Matei Voevod Nr. 35

Anul V. Aprilie 1945 Nr. 4

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL — SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICĂ
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

Articole ştiinţifice

Scleroza laterală amiotrofică traumatică

de

Prof. Dr. C. I. Urechia şi **Dr. Leonida Dragomir**

Etiologia acestei rare afecţiuni nu este cunoscută; mai totul reducându-se la hipoteze. Unii autori vorbesc de o formă obişnuită şi de o formă excepţională sau simptomatică, unde sifilisul sau encefalita letargică pot reproduce tabloul sclerozei laterale amiotrofice. In ultimii timpi s'au pus în discuţiune dacă poate exista sau nu o scleroză laterală amiotrofică datorită, sau mai curând favorizată, de traumatism; o aşa zisă formă traumatică. Când un individ complet sănătos mai înainte, în urma unui traumatism ce a interesat măduva sau creerul apare la scurt interval de câteva luni, o scleroză laterală amiotrofică, se admite cu rezervele necesare că putem vorbi de o formă traumatică. In aceste cazuri se poate pune la nevoie şi problema despăgubirilor sau accidentului de muncă. Problema nu s'a pus până astăzi, cazurile de aşa zisă formă traumatică fiind numai câteva în literatură. Vom cita cazurile Cullen, Ward Irish, Zara, Jelliffe, A. Woods, Guillain, Alajouanine Thévenard. Jelliffe pretinde a fi cules 90 de cazuri în literatură, unde problema traumatismului s'ar fi putut pune. Situaţia în care se găseşte biblioteca noastră în urma refugiului nu ne permite o punere la punct a literaturei.

1. G. Constantin, 30 ani; n'a avut nicio afecţiune nervoasă in antecedentele hereditare. Inafară de pojar în prima copilărie, nu ştie să fi avut nicio altă boală până în prezent.

In Februarie 1943 fiind în patrulare a căzut într'o catacombă la Kerci, cam dela 3 m. înălţime, lovindu-se puternic între altele şi la umărul stâng. După două zile observă că pe lângă dureri, forţa musculară în mâna stângă e mai scăzută De atunci turburările au mers progresiv. Cam de prin Octomvrie 1943, apare o sensaţie de amorţeală în toată mâna dreaptă, care a durat mai puţin de o oră. A doua zi observă că forţa şi mişcările de prindere cu degetele mânei sunt mai scăzute; în decurs de o săptămână forţa musculară a scăzut şi mai mult. Fiind mobilizat nu mai putea saluta pe superiori din cauză că nu putea să extindă suficient degetele, iar policele nu putea executa suficient adducţiunea. Simptomele au mers progresiv până în Februarie 1944, când aceleaşi simptome au apărut şi la mâna stângă.

In Aprilie 1944, remarcă o atrofie a antebraţului drept, iar în Mai o atrofie a antebraţului stâng. Din Mai atrofia a progresat ajungând până la umăr şi muşchii centurei scapulare.

La examenul făcut în clinica noastră se constată: două cicatrice pe gamba stângă (în 1941 rănire prin glonte) şi pe faţa posterioară a gambei drepte, (rănire prin schije în 1943).

Nimic anormal la examenul medical.

Pupilele egale cu reacţiunile la lumină şi acomodaţie normale; mişcările globilor oculari normale; nu are nistagm.

Reflexele tendinoase la membrele superioare şi inferioare exagerate, cu trepidaţia rotulei şi piciorului.

Semnul lui Babinski negativ. Reflexele cutanate şi cremasteriene se produc normal.

Turburările de sensibilitate sunt absente.

O atrofie musculară evidentă interesează ambele membre superioare, ajungând până la centura scapulară. Atrofia e mai însemnată la extremitatea distală şi mai mult la stânga decât la dreapta. Forţa musculară e foarte mult scăzută. La membrele inferioare atrofia e foarte puţin însemnată. Mişcările cu membrele superioare şi mai cu seamă cele care necesită oarecare forţă sunt limitate, bolnavul îmbrăcându-se cu oarecare greutate.

Puncţia lombară e negativă.

E prin urmare vorba de un caz de scleroză laterală amiotrofică, în care găsim la debut un traumatism. Simptomele încep lent şi insid os, la câteva zile dela traumatism, evoluând după aceea în mod progresiv. Cum individul făcea serviciul militar pe front, serviciul obositor, şi cum înainte de accident se simţea perfect bine şi nu avusese în antecedente decât un pojar în copilărie, cazul acesta trebue etichetat ca scleroză laterală traumatică.

2. M. Nicolae, 38 ani, sufere un accident, fiind lovit de un vagon în spate şi trântit la pământ cu pierdere de conştiinţă. In antecedente nicio boală nervoasă în familie. In copilărie tusă convulsivă la 7 ani şi disenterie la 11 ani. Neagă sifilisul. Reacţia B. W. din sânge şi lichid e negativă.

La patru luni după acel traumatism bolnavul constată că forţa musculară în mâni începe să scadă, că nu mai poate bine îndeplini serviciul, că mânile se atrofiază.

Examinat în clinică se constată: o amiotrofie interesând micii muşchi ai mânei, a eminenţelor tenar şi hipotenar, a interosoşilor, cu aspectul de mână în ghiară şi de mână de maimuţă. Atrofia interesează şi muşchii antebraţului oprindu-se la muşchii braţului. Muşchii atrofici prezintă contracţiuni fibrilare. In muşchii tenari şi hipotenari se constată reacţia de degenerescenţă.

Reflexele tendenţioase sunt exagerate la membrele superioare şi inferioare. La membrele inferioare se constată trepidaţia rotulei şi a piciorului precum şi semnul lui Babinski.

Refexele cutanate sunt normale, sensibilitatea e păstrată. Turburările bulbare sunt absente.

In acest caz e prin urmare vorba de un alt caz de scleroză laterală amiotrofică, unde simptomele au apărut la 3—4 luni dela traumatism.

Aceste două cazuri merită a fi puse lângă alte câteva cazuri din literatură şi ţinute în rezervă până ce chestiunea sclerozei laterale amiotrofice de origină traumatică va putea fi definitiv precizată.

(CLINICA NEURO-PSIHIATRICĂ).

Calcificarea coasei creerului

de

Dr. Lungu Cornel medic primar

Dr. Duma Desideriu asistent la Cl. Neuro-Psichiatrică

Aceasta afecţiune este destul de rară. Ferraz Alvin a putut observa numai cinci cazuri în zece ani. După Nicotra se întâlneşte într'un procent de 1% al cazurilor cercetate radiologic, în serviciul lui Paulian însă a fost găsită în 6%.

Istoria clinică a acestor calcificări, se cunoaşte numai dela era radiologică, deşi ele au fost deja semnalate încă din 1859 (Moles, Tigre), ca leziuni de surpriză, descoperite pe masa de necropsie şi abia cercetările anatomice şi radiologice mai noui, cum sunt ale lui Cushing şi Weed (1915), Dandy şi Heuer (1916), Scharles-Kendree şi Imboden (1921), Cushing (1922), Guillain (1926), Betocchi (1930), Nicotra (1931), Bonnard (1933), etc., au permis, graţie examenului radiologic, atât studiul lor clinic, cât şi diagnosticul intra vitam.

Leziunea în sine constă într'un proces de depozitare sau precipitare calcară în coasa cerebrală.

Patogenia acestora, cât în general şi al celorlalte calcificări intra-craniene, nu este încă lămurită pe deplin. Dirvy-Cristophe şi Moreau, consideră chiar şi calcificările netumorale, ca mărturia unei afecţiuni cerebrale actuală sau anterioară. Am putea admite, că la nivelul acestor calcificări ţesuturile au suferit o modificare locală a afinităţilor electrice, în urma cărela s'a produs depozitarea sau precipitarea calciului tisular şi nu ar fi vorba, cum presupune Dolfus şi Renard la un caz de acromegalie cu multiple calcificări intracerebrale, inclusiv a unei tumori frontale coexistente, de o turburare generală a metabolismului calcic.

Calcificările coasei se prezintă sub aspecte anatomice şi radiologice destul de variate, în raport până la un punct şi cu faza în care este examinată afecţiunea.

Aşa, în faza incipientă se constată depuneri grăunţoase, sau placarde calcificate, de volum variabile, distribuite neregulat pe feţele coasei.

Intr'o perioadă mai înaintată, depozitarea este mai uniformă, mai omogenă şi uneori interesează întreaga coasă, putându-se chiar forma între foiţele ei aşa zisul os falciform, care respectă configuraţia triunghiulară a coasei, poate atinge la baza sa circa 10 cm lungime pe 2—3 cm lăţime, are consistenţa unui os veritabil, nu aderă de calotă şi e uşor enucleabil.

Istoria clinică a acestor calcificări poate rămâne de multe ori mută toată viaţa şi de aceea ele constitue adesea ori o simplă descoperire pe masa de necropsie, în legătură cu alte afecţiuni concomitente, cum a găsit şi Urechia două cazuri cu granulaţiuni mai mici.

Uneori calcificările coasei se pot descoperi întâmplător şi în timpul vieţii, cu ocazia unor examinări radiografice pentru alte boli. Aşa Paulian-Sfinţescu şi Fortunescu le găsesc în câte un caz de: spondiloză, paralizie generală, paralizie infantilă, microcefalie, etilism cronic, hipertiroidism şi în diferite psihoze, etc.; sigur că în asemenea cazuri nu se mai pune problema unui raport de cauzalitate între aceste calcificări şi simptomele clinice.

Alte ori calcificările coasei dau naştere, la tipuri variate de sindrome encefalice, cu predominenţa semnelor de compresiune a regiunilor sensitivo-motrice de pe faţa internă a hemisferelor.

Aceste sindrome encefalice Ferraz Alvin le împarte în forme pure şi în forme asociate.

De prima categorie ţin calcificările strict localizate în coasa cerebrală, fără semne de hipertensiune intracraniană, constatabile manometric sau radiografic, în care simptomele constau într'o cefalee mai mult sau mai puţin continuă, o stare vertiginoasă şi eventual accese epileptice jacksoniene sau generalizate.

Aşa este cazul lui Guillain, cu o cefalee cronică de peste 10 ani, cât şi un caz de cefalee inedit a lui

Urechia, la care, cu ocazia necropsiei, a găsit un os bine conformat între foiţele coasei.

In forma asociată a calcificărilor coasei cerebrale, există în plus după Ferraz Alvin, şi simptome în raport cu alte leziuni intra-craniene, fie de acelaşi ordin sau de altă natură.

Astfel aceasta formă asociată a calcificărilor coasei, se întâlneşte mai adesea în legătură cu tumorile coasei, sau ale altor regiuni, în special cu gliomele şi meningliomele (Cushing), cu tuberculii, etc.; a fost semnalată în legătură cu unele accese epileptice cu hipertensiune a lichidului cefalo-rachidian, iar alteori, în raport cu unele traumatisme craniene, cu sau fără accese jacksoniene, asupra cărora atrage atenţia Paulian, şi în sfârşit amintim, că Betocchi semnalează doi bolnavi sifilitici, acordând importanţă numai acestei infecţiuni în producerea calcificărilor, deşi amândoi au suferit şi câte un traumatism cranian.

In aceasta ordine de idei amintim aici clasificaţia lui Subirana, care împarte calcificările patologice intracraniene în neoplasice şi neneoplasice. De prima grupă ţin calcificările gliomelor (survin în 5% după Iohn şi D. Camp), ale meningeomelor (ele se manifestă în primul loc prin alteraţiuni osoase supraiacente: Putnam şi Sosman, Heuer-David şi Puech), ale tumorilor şi chistelor supraselare sau ale pungii lui Rathke, ale chistelor dermoide şi colesteatomelor, ale tuberculilor şi ale abceselor vechi; iar de grupa neneoplasică ţin calcificările leziunilor vasculare (mai ales în poligonul lui Willis), ale anevrismelor sau hemangiomelor, a hematomelor, ale plexurilor coroide, ale boalei lui Sturge-Weber (sindromul constă din triada: glaucom congenital, nev facial, accese epileptice şi are la bază calcificări ale scoarţei cerebrale, debutând la nivelul capilarelor, cât şi ectasia venelor din piamaterul învecinat), apoi ale granulaţiunilor lui Pacchioni, ale meningelor şi în sfârşit ale schelelor proceselor vechi de meningo-encefalită.

Diagnosticul calcificărilor coasei însă nu se poate face de cât numai prin examenul radiografic al craniului, întru cât clinicește nu există o simptomatologie fixă, cel mult ele se pot numai bănui.

Examenul radiografic se face din poziţie frontală şi laterală.

Radiografia din poziţie frontală ne arată pe linia medio-frontală, corespunzătoare scizurei interhemisferice, o opacitate calcară, de formă şi mărime variabilă. Mai adesea se întâlneşte sub forma unei picături, mai mult sau mai puţin alungită, suspendată sub calotă; ceva mai rar opacitatea apare sub o formă lineară verticală, care dă impresia că porneşte în sus dela apofiza crista galli şi în sfârşit cu totul rar se pot întâlni în acelaşi timp ambele aspecte descrise mai înainte, iar în mod cu totul excepţional, formaţiunile calcare, ce iau naştere jos în regiunea apofizei crista galli şi cele ce pornesc de sus imediat de sub calotă, se pot uni pe linia mediană, luând aspectul unui triunghiu ascuţit, cu vârful la boltă şi baza la osul etmoid.

E de notat că pe radiografiile luate din profil, imaginea calcificării nu apare decât numai dacă ea ajunge la o grosime ceva mai pronunţată şi în aceasta eventualitate, ea dă o imagine mai mult sau mai puţin triunghiulară, situată în partea posterioară a regiunii frontale.

Diagnosticul diferenţial trebue făcut cu celelalte focare sau osificări patologice intra-craniene („Hirnstein"-urile lui Schuller), pe cari le-am semnalat deja la clasificarea lui Subirana, astfel, că nu mai revenim. Amintim numai că ele pot interesa orice regiune şi orice element al conţinutului intra-cranian, începând dela meninge, substanţă nervoasă, vase, plexuri coroide, etc., cât şi eventualele neoformaţiuni intracerebrale coexistente.

Precum am văzut ele pot surveni într'un mare număr de eventualităţi, iar unele sunt până la un punct fiziologice, cum e cazul calcificărilor glandei pineale, care se întâlneşte în 50—60% în mod normal la omul adult; există apoi calcificări şi în nucleii dela baza creerului sau uneori şi în cornul lui Ammon, cari însă nu sunt propriu zis decât nişte concreţiuni coloido-calcare ale lui Urechia sau pseudo-calcul altor autori. In aceste cazuri e vorba de o depunere sau infiltraţiune cu granule de calciu sau poate şi de fier; în interiorul unei mase coloide calciul din ţesuturi s'ar precipita la acel nivel în urma unor turburări de echilibru coloidal. In aceasta privinţă, Urechia a făcut cel mai amănunţit studiu anatomic şi în parte clinic (Urechia et Mihalescu: La dégénérescence colloido calcaire du cerveau. Archivio Generale di Neurologia. Vol. IV—V. 1923—24, p. 101).

Cliseul radiografic ne permite să stabilim cu uşurinţă, dacă calcificarea aparţine regiunei coasei cerebrale, întru cât numai în acest caz imaginea pe cliseul frontal, este strict localizată pe linia medio-frontală, iar calcificările granulaţiunilor lui Pacchioni, ale plexurilor coroide din ventriculii laterali, cât şi prezenţa, de altfel excepţional de rară a osului wormian în sutura metopică, deşi dau imagini frontale, ele sunt însă duble, paramediane şi simetrice. Amintim încă hipertrofia apofizei crista galli, de altfel usor de diferenţiat, şi în sfârşit calcificarea anevrismelor coasei, care prezintă însă un aspect tubular pe cliseu din profil.

In cazul tumorilor, ventriculografia arată o inegală umplere şi o deplasare a sistemului ventricular înspre partea opusă tumorei şi invers în cazul sechelelor vechi de meningo-encefalită, acest sistem ventricular suferă o retracţie înspre cicatrice.

Evoluţia este în general lentă, fără fenomen prea alarmante, afară de cazul dacă ajunge la un volum prea

mare (forma tumorală a calcificărilor coasei) şi dă fenomene intense de compresiune intra-craniană.

Tratamentul constă în extirparea pe cale chirurgicală a calcificărilor; operaţia nu întîmpină de obicei prea mari dificultăţi, enucleerea putându-se face cu destulă uşurinţă. Cu titlu de încercare se poate aplica şi radioterapia.

Având în serviciul nostru un asemenea bolnav îi dăm observaţia în cele ce urmează.

V. Teodor, 32 ani; o soră a bolnavului suferă de tbc pulmonară. Autecedente personale: născut la termen şi desvoltat normal. Paludism în copilărie, care s'a mai repetat şi în anul 1943. Neagă boli venerice. Nu este alcoolic şi nici tabagic. Are 2 copii sănătoşi.

Boala actuală începe în Aprilie 1944, pe când se găsea concentrat şi făcea serviciu de pază la o mină de cărbuni. Bolnavul într'o zi a umblat prin frig şi zăpadă sumar îmbrăcat, după ce anterior făcuse şi o baie. A doua zi începe să acuze cefalee şi o stare vertiginoasă, fără a prezenta însă temperatură sau alte semne gripale.

Aceasta stare din intermitentă cum era la început, a devenit în scurt timp permanentă şi se accentua la cel mai mic efort şi atunci îi slăbea vederea, avea impresia ca şi cum lucrurile privite mai îndelungat s'ar îndepărta de el, iar dacă încerca să cetească, atunci încurca rândurile; înafară de aceasta era mereu ameţit, cu o sensaţie curioasă că ceva se petrece în capul său. Nu se roteau obiectele în jurul său şi n'a căzut niciodată la pământ, tot timpul fiind perfect conştient de ceea ce se întâmplă cu el.

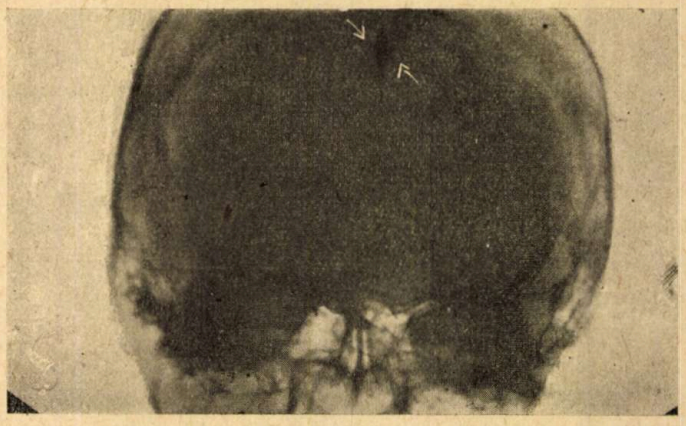
Nefiind în stare să-şi execute serviciul său, a fost internat prin diferite spitale militare şi a primit concedii în diferite rânduri, boala sa însă continua să prezinte o tendinţă de agravare lentă.

Examinat de noi la 8 luni dela începutul boalei, nu constatăm nimic deosebit din partea organelor toraco-abdominale (pulmon, cord, aparat digestiv şi uro-genital, ficat, etc.). Corpul tiroid este uşor mărit de volum, dar nu prezintă semne de hiper sau hipofuncţiune; examenul radiologic pentru guşe retrosternală este negativ; puls 78 pe minut, tensiunea arterială 12½—8 V. L.

Pupilele sunt normale, reacţiunea la lumină şi acomodaţie păstrate. Motilitatea globilor oculari este bună, inclusiv convergenţa. Nu prezintă nistagm.

Reflexele osteo-tendinoase şi cutanate sunt normale; motilitatea segmentară, forţa musculară conservate. In poziţia lui Romberg prezintă o uşoară tendinţă de a cădea spre dreapta şi înapoi; de asemenea prezintă tendinţă la „mers în stea". Examinat la clinica Oto-rino-laringologică (Prof Buzoianu), i se constată un sindrom vestibulo-labirintic bilateral disarmonios (căile supra-labirintice), cu inexcitabilitate calorică şi rotatorică bilaterală şi cu disarmonia mişcărilor reacţionale. Examenul clinicei oftalmologice este normal înafară de o hipertensiune arterială retiniană, minimă fiind 50 mm (normal 35 mm). Puncţia lombară în poziţie şezândă încă ne arată o uşoară sporire a tensiunii lichidului cefalo-rachidian, aparatul lui Claude marcând 37 (normal 25), iar celelalte reacţiuni din lichid (Pandy, limfocite, coloidală şi R. Wass.) sunt negative. Examenul radiografic pune în evidenţă o imagine opacă uşor alungită, pe linia medio-frontală, la circa 2 cm sub calotă.

In rezumat e vorba de un bărbat de 32 ani, fără tare nervoase şi fără boli în antecedenţe, înafară de un paludism, la care se instalează o stare vertiginoasă uşoară cu cefalee. La examenul obiectiv constatăm un discret semn al lui Romberg, cu tendinţă de a cădea spre dreapta şi înapoi, cât şi o tendinţă discretă la „mers în stea"; examenul vestibular pune însă în evidenţă alteraţiuni foarte însemnate şi anume o inexcitibilitate calorică şi rotatorică bilaterală, cu disarmonia mişcărilor reacţionale. Mai prezintă şi o uşoară hipertensiune intra-craniană, pusă în evidenţă atât prin puncţia lombară, cât şi prin măsurarea tensiunii arterelor retiniene.



Diagnosticul este stabilit prin examenul radiografic, care ne arată o opacitate calcară, pe linia medio-frontală, caracteristică calcificărilor coasei cerebrale.

In cazul de faţă e greu de precizat dacă avem de a face cu o calcificare primitivă a coasei; mai ales dacă avem în vedere hipertensiunea intra-craniană, ne-am putea gândi cu oarecare rezervă şi la eventualitatea unui psamom (meningiom) cu calcificări.

Sindromul vestibulo-labirintic disarmonios, deseaori întâlnit în labirintele sifilitice (mai rar şi în unele tumori), nu poate avea în cazul nostru o explicaţiune etiologică, întru cât luesul, otita sau altă cauză depistată, se elimină; s'ar putea interpreta cu oarecare rezervă, că ar putea fi în legătură cu hipertensiunea intra-craniană, cu atât mai mult, că puncţia lombară în două rânduri, a adus în mod temporar, o ameliorare notabilă a stării sale vertiginoase şi a cefaleei.

Cu aceste rezerve bolnavul nostru se poate încadra în forma pură a calcificărilor coaselor (Ferraz Alvin), natural, cazul mai trebuia încă urmărit şi regretăm că acest lucru ne-a fost imposibil, întrucât bolnavul a plecat imediat după punerea diagnosticului, în faţa comisiei, pentru aranjarea situaţiei sale militare.

LUCRARE DIN SPITALUL DE BOLI MINTALE ŞI NERVOASE SIBIU.
Medic Primar Director: Dr. L. Ionaşiu.

Sindromul apexului orbitar produs prin corpi străini (schije) intraorbitari

de

Dr. Nicolae Zolog
medic primar

Treimea posterioară a orbitei prin varietatea şi marele număr de elemente anatomice pe care le adăposteşte (tendoanele muşchilor oculari extrinseci, ridicătorul pleoapei superioare; nervul optic, nervii motori oculari, ramuri din oftalmic, artera şi vâna oftalmică) este deosebit de importantă în realizarea diferitelor sindrome patologice, prin lezarea unora sau tuturor elementelor anatomice amintite.

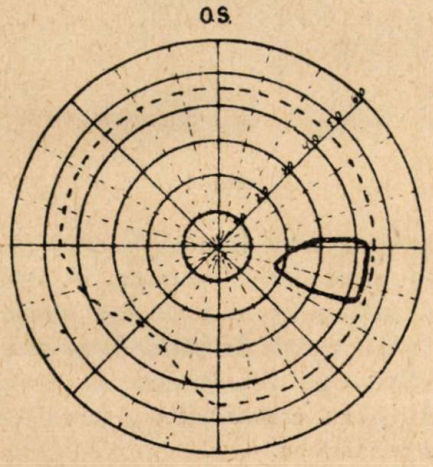


Fig. 1

Interpretarea simptomelor, care de cele mai multeori sunt dominate de paralizii senzoriale, senzitive sau motrice, este adesea dificilă şi numai în puţine cazuri se poate individualiza unul din sindromele topografice localizatoare descrise în ultimul timp (s. crepăturii sfenoidale, s. vârfului orbitei, s. peretelui extern al sinusului cavernos, etc.).

De obicei, localizarea procesului patologic se face după asocierea diferitelor paralizii oculare, pasagere sau permanente, căci de multeori nici examenul radiologic nu ne poate depista sediul şi extinderea exactă a leziunii.

Având ocazia să observ printre răniţii din actualul război un caz rar de sindrom al apexului orbitar în care simptomatologia clinică localizatoare a putut fi perfect verificată prin examenul radiologic, dau în cele ce urmează descrierea cazului după care voiu face numai câteva consideraţii generale interpretative asupra lui.

Sold. *A. C.* de 23 ani. Rănit în ziua de 16 Aprilie 1944 în regiunea orbitară stângă prin schije, ochiul stâng devine exoftalm, pleoapele tumefiate şi echimotice, iar vederea complet suprimată. Asupra plăgii cutanate se aplică după rănire câteva agrafe Michel.

Examinat de noi după trei săptămâni, găsim următoarele:

La ochiul stâng pleoapa inferioară prezintă o cicatrice liniară, care plecând dela nivelul cantului intern peste regiunea prelacrimală, merge în jos şi înafară până în dreptul marginii orbitare inferioare, în treimea internă. Cicatricea nu aderă de oasele subjacente. Pleoapa superioară ptozată acopere complet corneea în privirea orizontală. Globul ocular de aspect normal, este aproape imobilizat şi în strabism divergent, neputând executa decât câteva grade (fig. 1).

Pupila în midriază mijlocie nu reacţionează la lumină. Examenul oftalmoscopic a evidenţiat existenţa unui edem papiloretinian în care vasele retiene apar voalate. In vitrosul posterior se observă opacităţi fine pulvurente.

V. O. S. zero. Nu are turburări de refracţie. Pe teritorul oftalmicului anestezie şi hipoestezie.

Examenul radiografic ne-a relevat existenţa a doi corpi străini metalici de 12/4 mm şi 5/3 mm situaţi în treimea posterioară a orbitei stângi (fig. 2) Pe radiografia făcută din faţă se

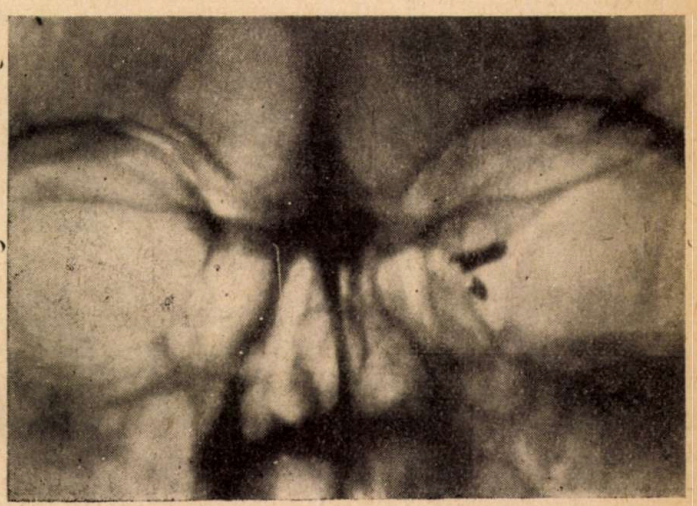


Fig. 2

poate observa, că fragmentul mai mare metalic acopere în parte gaura optică şi crăpătura sfenoidală, iar fragmentul mai mic se găseşte în faţa părţii interne a acesteia. Radiografia din profil (fig. 3) arată situaţia corpilor străini faţă de şeaua turcească şi sinusul sfenoidal. Nu se remarcă fracturi sau deplasări osoase.

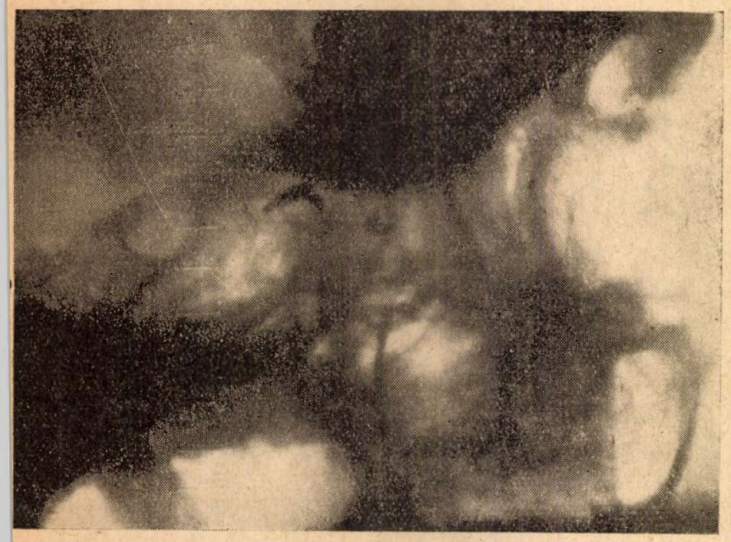


Fig. 3

Rănitul refuză intervenţia operatorie pentru extragerea schijelor cari sunt destul de bine tolerate.

La 30 Mai 1944 ptoza pleoapei superioare dela ochiul stâng aproape complet dispărută (fig. 4). Câmpul de motilitate redus ca şi în fig. 1. Anestezia şi hipoestezia persistă. La examenul oftalmoscopic papila optică este de coloare albă-gălbuie, cu marginile destul de bine conturate. Vasele retiniene cu calibrul strâmtat. Sub papila optică la distanţă de 1/2 D. P. se observă acum o ruptură chorioretiniană cicatrizată, neregulat liniară, de aproximativ 2 D. P. prin care se vede sclerotica albă strălucitoare.

Sindromul vârfului orbitar în tot complexul său de paralizie totală sensorio-sensitivo-motrice oculară este rar realizat în clinică. Leziunile care-l produc (fracturi ale bazei craniului) sunt de obicelu atât de grave, încât sindromul e identificat mai des pe masa de autopsie decât în clinică.

In cazul nostru oftamoplegia sensorio-sensitivo-motrice a fost produsă ca într'o experienţă de laborator. Cele două schije identificate la examenul radiografic s'au furişat, ca să zicem aşa, prin porţiunea inferonasală a orbitei, lăsând globul ocular în aparenţă intact şi fixându-se la nivelul vârfului orbitei fără fracturi, fără simptomatologie dramatică.

Din aspectul clinic şi evoluţia paraliziilor deducem că prin pătrunderea schijelor s'a produs secţionarea ramurilor perechii a III-a a pateticului, a nervului optic şi a unor ramuri din nervul oftalmic. Intru cât schijele se găsesc cam la $1^1/_2$ cm de vârful orbitei, unde diferitele ramuri ale m. o. c. sunt separate, se pare că ramura pentru ridicătorul pleoapei sup. a fost compri-

Fig. 4

mată la început prin hemoragii, care resorbindu-se pleoapa şi-a reluat funcţia normală. Atrofia optică ar putea fi cauzată şi de o secţionare numai a arterei centrale a retinei înainte de pătrunderea ei în trunchiul nervului. Pupila nu reacţionează la lumină şi este suprimat şi reflexul consensual din cauza insensibilităţii retinei şi secţionării m. o. c.

Contribuţiuni la cunoaşterea chimismului sangvin în arsuri[1)]

de

Dr. Ioan Birău,
Asist. Univ.

Turburările produse în organismele animale şi umane în urma combustiilor experimentale sau accidentale, sunt explicate pe baza teoriilor nervoase (durere, şoc) şi a fenomenelor de intoxicaţie prin desagregare tisulară.

Se ştie, că şocul este însoţit de o adevărată intoxicaţie cu leziuni parenchimatoase. Intervenţia sistemului nervos în leziunile locale rămâne certă: congestie, oëdem, exudaţie prin vasodilataţie. *Ajello* şi *Laràscandolo*, arată că, produşii toxici au originea în pielea arsă

[1)] Lucrarea prezentă a fost executată în anii 1937/38 în Institutul de fiziologie medicală din Cluj. Publicarea a întârziat din cauza împrejurărilor survenite.

şi nu din alteraţiile consecutive ale sângelui. *Wiedenfeld* demonstrează în anul 1905 formarea pe loc a acestor produşi toxici şi resorbţia lor. *Pfeiffer* susţine, că în momentul când toxicitatea sângelui poate fi pusă în evidenţă prin acţiunea sa mortală asupra animalelor, se află produşi de scizlune a substanţelor proteice în cantitate proporţională cu toxicitatea.

Din experienţele lui *Vacarezza*, *Heide* şi *Vogt*, cât şi ale lui *Pfeiffer* rezultă, că în arsuri se produce o adevărată toxicoză prin rezorbţia substanţelor toxice dela nivelul arsurii.

In urmie, se observă la fel o toxicitate similară aceleea din arsuri, cu o retenţie de substanţe ce provin din scizlunea proteicelor *(Pfeiffer)*.

După *Heyd*, ne aflăm în faţa unui proces identic cu acela al distrucţiilor de ţesuturi aseptice, ca şi torsiunile pediculelor organelor interne, cu o desagregare parenterală a masselor de albumine distruse cu resorbţia acestora în circulaţie şi intoxicarea organismului prin aceste produse de descompunere.

Underhill are convingerea că dacă există o toxină în focarul de arsură, ea se prezintă sub formă de albumină degradată, deci ca un corp cu moleculă mare coloidală. El consideră lichidul din oedemul produs prin arsură practic ca un ser sangvin. O diferenţă există: conţinutul în azot neproteic este mult mai mare în lichidul din oedem ca şi în serul sangvin şi potasiul este mult mai abondent ca şi în sânge. In privinţa clorurilor *Underhill* ajunge la aceeaşi concluzie cu *Davidson*.

Pierderea unei cantităţi mari de lichid sangvin, care se revarsă la locul arsurii, provoacă o concentraţie sangvină remarcabilă, cu o circulaţie periferică insuficientă, aducând modificări de temperatură, modificări a funcţiei renale, o scădere a presiunei sangvine şi o serie de alte leziuni.

Pentru *Pfeiffer* sângele circulant în arsuri este invadat de fermenţi peptici (peptidaze). In acelaşi sens pledează şi cercetările lui *Benetato*, *Opriş* şi *Ciurdariu*, care a observat creşterea polipeptidemiei sub influenţa fermenţilor tripsici.

Greenwald şi *Eliasberg* în 1926 constată revărsări mari de adrenalină în sânge după arsuri. *Nakata* susţine că suprarenala ar fi un organ de desintoxicare, în special prin zona sa corticală. Arsura ar ataca suprarenala prin excesul de activitate ce-i pretinde acestui organ. *Hartmann*, *Rose* şi *Smith*, în 1926, ajung la aceleaşi concluziuni. Astăzi se ştie că alteraţiile suprarenalelor sunt secondare şi progresive *(G. Riehl jun.)*.

Cercetările actuale confirmă realitatea unui dublu mecanism în explicarea turburărilor şi morţii prin arsuri: modificările mediului sangvin (deshidratarea şi îngroşarea sângelui) prin pierderea la nivelul arsurii a unei cantităţi considerabile de plasmă sangvină *(Underhill* şi colaboratorii săi) şi resorbţia toxică sub dependenţa ţesuturilor arse.

Semne constante ce se întâlnesc în arsuri. — *Underhill* insistă primul asupra poliglobuliei din primele ore sau zile după arsuri. *Simonart*, în 1930, a descris acest fenomen ca imediat sau aproape instantaneu. Se produce o concentraţie de hemoglobină şi elemente figurate ale sângelui, care este cea mai ridicată de obicelu după câteva minute şi este de natură reflexă.

Nicolau şi *Poincloux* au constatat la om şi animale o reacţiune leucocitară, pe care au numit-o meganucleoză, reprezentată prin multe mononucleare, celule tinere primordiale, celule Rieder şi Türk. Aceasta reacţiune este precoce intensă, durabilă şi proporţională cu intensitatea şi întinderea arsurilor şi reprezintă un proces de apărare a organismului faţă de substanţele toxice.

Chimismul sângelui în arsuri. — Ureea sangvină, azotul neproteic, azotul ureic sunt evident mărite.

Modificările azotului rezidual au arătat mai puţină regularitate ca şi celelalte. Autori ca *Chabanier* şi *Lobo-Onel*, *Duval*, *Lambret*, au atribuit o mare importanţă azotului rezidual în maladiile post-operatorii. Aceasta importanţă nu se poate atribui şi în ce priveşte arsurile. Polipeptidemia în schimb, pare a arăta cifre net augmentate în arsuri, dozată atât prin metoda Cristol, cât şi prin acea a lui Martens. Aceasta mărire a concentraţiei polipeptidelor în sânge pare a fi constantă, în cazul că animalul sau omul cu arsură n'au prezentat vomitări. Studiind serina şi globulina aparte, se constată o scădere a primei şi creştere a celei de a doua. Prin aceasta se produce o inversiune a Quoţientului albuminic. Aceasta inversiune prezintă o mare importanţă în nefrite şi patogenia oedemelor.

Lucrările lui *Govaerts*, cât şi raportul său din 1927 la Congresul francez de medicină, demonstrează că presiunea osmotică a sângelui depinde de conţinutul în proteice şi mai ales de S/G.

Experienţele lui *Schade* şi *Clausen*, ale lui *Raszнyak* şi *von Farkas* se apropie de ale lui Govaerts. Aceste prezintă o mare importanţă în studiul arsurilor. Scăderea tensiunei osmotice a proteinelor plasmei sangvine este în strânsă legătură cu depunerea clorului în ţesuturi şi scăderea lui în plasmă, la fel scad clorurii sângelui total, rezerva alcalină şi concentraţia în hidrogen ioni (H^+), iar colesterinemia creşte.

Modificările de volum ale massei globulare şi ale plasmei sunt regulate şi constante. Aceasta se suprapune anemiei ce se găseşte permanent în arsuri. Viteza de sedimentare creşte mult.

Modificările survenite în compoziţia urinei. — Cantitatea de urină emisă în 24 ore, cloruria globală şi azoturia scad progresiv, iar albuminuria creşte în aceeaşi

proporţie. Apar semnele de nefrită: leucocite, hematii, celule renale şi cilindrii granuloşi. Toxicitatea urinei, ca şi în uremie, depinde de produşii de descompunere a proteinelor *(Pfeiffer)* şi nu există un paralelism între toxicitatea urinilor şi cea a sărurilor, în timp ce există un raport cu metabolismul azotat. Toxicitatea urinei creşte când ceea a sângelui scade.

Mecanismul de acţiune a principiului toxic din arsuri. — Experienţele de până acum au dus la concluzia că din primele ore ce s'a produs arsura la animal, apare în sângele circulant un principiu toxic ce se fixează electiv pe encefal, lezând anumiţi centri — probabil diencefalici. Leziunea acestora provoacă modificări fizico-chimice constante ale sângelui, declanşând o glomerulo-nefrită hipocloruremică-hiperazotemică. Aceste experienţe au fost făcute pe câini şi imaginile glomerulilor au fost identice cu acele publicate de *Volhard* (Krankheitsforschung, Tome I, 1925).

In lucrarea prezentă executată la Institutul de fiziologie, unde am primit toate indicaţiile necesare din partea d-lui Prof. *Dr. G. Benetato*, pe bolnavii dela Clinica Dermato-Venerică de sub conducerea d-lui Prof. *Dr. C. Tătaru*, din partea căruia la fel m'am bucurat de toată înţelegerea, se constată un deranj în metabolismul substanţelor proteice şi o alterare profundă în componenţa proteică a plasmei sangvine. Atât Quoţientul albuminic, cât şi mai ales concentraţia polipeptidelor modifică permeabilitatea vaselor şi schimbul de lichide între ţesuturi şi sânge, pe de altă parte condiţionează funcţiunea filtrului renal. Dintre toate acestea modificări ne-a interesat în mod deosebit variaţiile survenite în polipeptide, întru cât polipeptidele fiind un produs de descompunere obligatorie rezultat din alterarea substanţelor proteice, polipeptidemia reprezintă un indiciu preţios după care ne putem da seama despre existenţa acestor turburări. Dacă la animale chimismul sangvin a fost urmărit prin cercetări numeroase, în schimb la om se reduc mai mult la observaţiuni clinice, tocmai din aceasta cauză, noi ne-am propus să urmărim efectul arsurilor asupra chimismului sangvin. Determinarea polipeptidemiei a fost efectuată din serul sangvin cu metoda clasică a lui Cristol şi Puech. Concomitent cu acestea s'a făcut în majoritatea cazurilor şi dozarea azotului neproteic total, a azotului ureic şi într'un singur caz şi a serinei şi a globulinei.

Pentru a ilustra felul în care s'au făcut determinările în fiecare caz aparte, dăm tabloul I al observaţiilor noastre cu datele analitice.

Din cifrele obţinute de noi reiese că, concentraţia polipeptidelor din sângele bolnavilor suferinzi de arsuri este aproape în toate cazurile superioară celei normale, variind proporţional cu întinderea şi intensitatea arsurii. Aceste rezultate vin în sprijinul concepţiei lui Pfeiffer, după care principiul toxic din sângele bolnavilor cu arsuri, provine din degradarea exagerată şi incompletă a proteinelor sub acţiunea fermenţilor proteolitici a căror concentraţie creşte în sângele acestor bolnavi. De fapt cercetările lui *Benetato, Opriş* şi *Ciurdariu* au arătat că tripsina administrată animalelor provoacă o creştere a polipeptidemiei.

TABLOUL I.

Nr. Observ.	Vârsta	N. total mgr. %	N. polipeptidic mgr. %	N. ureic mgr. %	N. tricloracetic mgr. %	N. tungstic mgr. %	Gradul combustiei
1	3 ani	669	2,94	16,8	—	—	II—III
2	55 „	968,8	3,36	10,73	—	—	II—III
3	30 „	271	3,08	17,7	—	—	II
4	48 „	942,2	4,06	12,2	—	—	II—III
5	20 „	977,1	1,08	26,1			eritrodermie
6	3 „	1012	7,14	15	27,44	20	II—III
7	10 „	—	4,97	10,0	27,37	22,4	II—III
8	18 „	—	3,92	20,0	25,2	21,28	II—III
9	48 „	—	5,18	38	35,15	29,96	II—III
10	29 „	—	1,54	40,04	38,5	38,5	I—II
11	8 „	1159	7,42	—	46,48	39,06	III
12	37 „	—	6,30	—	36,96	30,66	III
13	24 „	—	0,7	24	26,74	26,04	I—II
14	25 „	—	1,28	32	30,35	29,06	I—II
15	46 „	—	9,34	—	50,54	41,24	I—II—III
16	18 „	—	1,54	—	27,58	26,04	I—II
17	27 „	—	7,41	20	46,43	39,02	I—II—III

In toate cazurile observate de noi, s'au constatat modificări şi din partea urinei, atât în ce priveşte cantitatea ei, în sensul unei oligurii, cât şi în ce priveşte calitatea ei, apărând albumina, globulele roşii, leucocite, celule renale şi cilindri granuloşi în sedimente. Aceste fiind în raport direct cu gravitatea combustiei.

Efectul insulinei asupra polipeptidemiei survenită după arsuri. — In partea a doua a lucrării, ne-am propus să urmărim în câteva cazuri efectul administrării insulinei asupra polipeptidemiei. Ţinând seama de faptul că polipeptidele reprezintă produsul intermediar de degradare a proteicelor şi că procesul de scindare a acestor substanţe este influenţat într'o măsură foarte largă de hormonul secretat de pancreas, noi am încercat în primul rând acest hormon.

Rezultatele obţinute în cazurile tratate cu insulină, sunt trecute în tabloul II.

Din rezultatele cercetărilor făcute pe bolnavii cărora li s'a administrat insulină reiese, că acest hormon provoacă o scădere evidentă a polipeptidemiei. Ţinând seama de faptul evidenţiat de noi în capitolul precedent şi anume că în toate cazurile observate de noi nivelul

polipeptidelor sangvine variază proporțional cu gravitatea bolii, suntem îndreptățiți să considerăm insulinoterapia ca un mijloc adjuvant în terapia arsurilor.

TABLOUL II.

Nr. Observ.	Vârsta	Înainte de insulină			La 4 ore după 10 unități insulină		
		N. tricloracetic mgr. %	N. tungstic mgr. %	N. polipeptidic mgr. %	N. tricloracetic mgr. %	N. tungstic mgr. %	N. polipeptidic mgr. %
18	25 ani	28,28	22,12	6,16	14,56	12,31	2,25
19	40 „	57,26	47,12	10,14	46,62	39,2	7,42
20	10 „	19,88	14,42	5,46	18,72	14,42	4,30

Concluziuni. — Din cercetările noastre făcute pe un număr de 20 cazuri prin determinarea polipeptidelor din sânge reies următoarele concluziuni:

1. Nivelul polipeptidemiei în arsuri este superior celei normale, variind proporțional cu întinderea și gravitatea arsurilor, ceea ce dovedește în mod indirect că principiul toxic, care imprimă gravitatea tabloului clinic, provine din degradarea incompletă a proteinelor.

2. Insulina administrată în cantități moderate provoacă o scădere a polipeptidemiei, fapt care sugerează posibilitatea întrebuințării acestui hormon ca un mijloc adjuvant în tratamentul arsurilor.

Bibliografie:

Benetato G., Opriș C. et *Ciurdariu P.:* L'action dela trypsine et du sérum antitrypsique sur la polypeptidémie chez le lapin. C. R. S. B, 1938. — *Benon.* Bull. de la Soc. Clin. de Méd., Paris, 12, 95 (1924). — *Davidson* Amer. Journ. of Surg., 40, 114 (1926). — *Fiessinger.* C. R. S. B, Mars 1930. — *Govaerts.* Pr. Médicale, nr. 65 (1929). — *Hartmann, Rose and Smith.* Americ. Journ. of Physiol., 77, 47 (1926). — *Louis Christophe:* La mort des brûlés. Étude experimentale, 1939. — *Nakata:* Beitr. zur path. Anatomie, 73, 439 (1925). — *Nicolau et Poincloux P.:* Recherches sur les brûlures (Annales de l'Institut Pasteur, t. LII, Nr. 2, févr. 1934, p. 217). — *Pfeiffer.* Zeitschr. f gesamt. exper. Mediz, 29, 46 (1922). — *Simonart.* C. R. S. B., 99, 1608 (1928). — *Underhill.* Annals of Surgery, 81, 840 (1927). — *Vacarezza.* C. R. S. B., 86, 114 (1922).

INSTITUTUL DE FIZIOLOGIE MEDICALĂ DIN CLUJ
Director: Prof. Dr. Gr. Benetato.

Colpo-histerectomie vaginală totală în prolaps genital reiterat

de

Dr. T. Petrescu
medic primar

Dr. I. Duca
medic secundar

Dacă tratamentul prolapsului în general a provocat discuții și a dat naștere la cele mai multe metode operatorii pe care le implică o afecțiune chirurgicală, prolapsul reiterat pune chirurgul în fața unei mari dileme în alegerea unui procedeu bun și definitiv pentru următoarele motive:

1. Procedeele conservatoare dela început, sunt aproape eliminate, deoarece însăși reiterarea prolapsului dovedește că au fost inoperante.

2. Un prolaps reiterat pune pe chirurg în fața unei situații anatomice deosebite, deoarece se presupune că mijloacele de susținere obișnuite ale uterului, ligamentele și ridicătorii anali au fost insuficienți și sunt inutilizabili pentru a-i folosi la o nouă încercare de restabilire anatomică.

3. Din punct de vedere tehnic intervenția pe un prolaps deja operat este foarte dificilă, planurile anatomice fiind modificate, iar ridicătorul anal, care a fost odată cusut și dilacerat este aderent de țesutul celular și organele învecinate.

4. Forma prolapsului, care în aceste cazuri este de obicelu totală, organele genitale pierzând dreptul de domiciliu în cavitatea pelviană, pune pe chirurg în situația de a nu găsi niciun punct de susținere în alegerea unui procedeu în care ar putea fi utilizate unele din mijloacele de susținere ale aparatului genital.

5. Prolapsurile acestea se complică de obicelu cu leziuni ale uterului (metrite cronice, ulcerații de col, mioame), care încă fac inutilă păstrarea uterului.

6. Cum de obicelu aceste cazuri se găsesc la femei în vârstă cu deficiență generală a musculaturii, se pune întotdeauna problema unei operațiuni radicale, unde să nu se țină seama de conservarea funcțiunii aparatului genital, fiind femei care sunt în apropierea menopauzei sau chiar au abdicat dela viața genitală.

Procedeele care vin în mintea chirurgului imediat la examinarea unui asemenea caz, sunt procedeele radicale, mai ales că forma prolapsului genital te îmbie spre a-l scoate radical. Totuși chirurgul trebue să aibă în vedere că aceste prolapsuri cu leziuni cronice ulce-

rative sunt complicate de celulite cronice periuterine, limfangite, care au o importanță mare atât în executarea tehnică, cât și în mersul post-operator.

Multe procedee au fost preconizate dela cele mai simple cum este vechiul procedeu al lui Le Fort, prin cloazonarea vaginului, până la histero-colpectomia totală, operații de execuție tehnică dificilă și care implică o gravitate destul de serioasă.

Operația lui Le Fort se bazează pe formarea unei chingi de susținere în vagin și nu este completă, lăsând totuși să persiste în oarecare măsură încă prolapsul în cazurile totale, iar repunerea vezicei care de obicciu complică aceste cazuri nu este posibilă.

Colpectomia largă constând în extirparea de mari lambouri din vagin este o amelliorare a metodei precedente, nu rezolvă însă problema leziunilor uterine chiar când acestea au fost tratate suficient înainte de operație. — Chaput a preconizat această colpectomie largă însoțită de amputarea colului, operație care este într-adevăr bună și cu rezultate mai durabile, păstrând două bande pe laturile vaginului pentru drenarea comisurilor.

Fritsch a fost primul care a procedat la colpohisterectomie totală în cazuri de prolaps, operație viu criticată de mulți autori sub motiv că este gravă și că totul este colpectomia și amputarea colului, așa cum spune Savariaud, așa, că amputarea uterului este inoperantă. Totuși de multeori leziunile uterine ca fibromioane evidente sau latente fac conservarea acestui uter inutilă mai ales că mijloacele de susținere, care acționează în mod obișnuit asupra uterului sunt ineficace, atunci când acesta și-a pierdut dreptul de domiciliu ca în cazul nostru.

In serviciul nostru practicăm de multe ori operații ginecologice pe cale vaginală, având o experiență bună în această direcție și nu ezităm atunci când credem necesar să procedăm la operații radicale, încurajați fiind de bunele rezultate obținute.

In cazul ce-l redăm mai jos, unde era vorba de un prolaps total reiterat, colpohisterectomia după o serioasă chibzuire ni s'a părut cea mai bună pentru a vindeca femeia de această infirmitate. — Rezultatele obținute ne-au îndreptățit așteptările și în descrierea tehnicei se va vedea că am reușit să facem un planșeu rezistent cu 2 straturi musculare, iar prin includerea oarbă a vaginului a dispărut pentru totdeauna posibilitatea unui prolaps.

Redăm mai jos foaia de observație a cazului nostru.

Femeia *H. A.*, în vârstă de 48 ani, vine în spital pentru un prolaps genital total reiterat în ziua de 9. III. 1943.

Antecedente obstreticale și ginecologice: A avut trei nașteri dintre care ultima înainte cu 14 ani. In 1939 a fost operată pentru prolaps genital.

Istoricul bolii: După ultima naștere începe să aibă dureri în regiunea sacro-lombară și hipogastru. Durerile erau mai mari în timpul verii când muncea la câmp. Incepe să aibă turburări urinare și simte o greutate în regiunea perineală. In 1939 este operată pentru prolaps genital, făcându-i-se ligamentopexie și perineorafie. După vreo doi ani se prezintă aceleași turburări ca mai înainte, iar de vreo 5—6 luni observă că în regiunea vulvară apare o tumoră, care la început dispărea în decubit dorsal dar în ultimul timp a devenit ireductibilă, crescând mereu în volum și jenând-o tot mai mult.

Starea prezentă: Bolnava este de statură înaltă, țesutul celular subcutanat mult redus, tegumentele și mucoasa foarte palide. Astenică. Dantura defectuoasă.

Examen local: Din vulvă se observă prolabând o tumoră aproape de mărimea unui cap de făt, care este uterul ce a tras după sine și vaginul împreună cu vezica și rectul. Colul este mult îngroșat cu buzele orificiului extern eversate și ulcerate. Pe fețele externe ale vaginului se observă câte o ulcerație de mărimea unei piese de 20 lei, cu marginile îngroșate și fondul cenușiu necrotic.

La palpeul bimanual se constată că tumora este ireductibilă, iar uterul este mărit de volum. Mușchii ridicători anali sunt slab perceptibili.

Tratament preoperator: Local se aplică zilnic pansamente și se fac spălături. Se administrează bolnavei vaccin Delbet și tonice generale timp de o săptamână, după care se intervine în rachianestezie cu novocaină, executându-se colpo-histerectomie totală după următoarea tehnică:

Se procedează la o incizia circulară la marginea inferioară a vaginului, căutându-se un plan de clivaj anterior până la nivelul fundului de sac vezico-uterin, care se pune bine în evidență. Se trece apoi în partea posterioară și se decolează rectul până la fundul de sac a lui Douglas. Continuăm decolarea circulară a vaginului până la istmul uterin, unde legăm în bloc arterele și retinaculele uterine, care apoi se incizează. Revenim în partea anterioară și deschidem fundul de sac peritoneal, depărtând înainte vezica cu un îndepărtător și trăgând în jos colul. După ce am deschis acest fund de sac vezico-uterin prindem fundul uterului cu o pensă Museaux și-l răstrunăm afară prin breșa peritoneală. Se face ligatura ligamentului rotund și lombo-ovarian, se controlează ureterele, se completează hemostaza de pe țesutul celular din jur, apoi se elimină uterul împreună cu vaginul. Pediculele legate care au rămas reperate cu pense se trag în jos, se închide peritoneul, unind foița anterioară cu cea a fundului de sac a lui Douglas. Pediculele rămase extra-peritoneal se leagă între ele făcând o chingă sub acest nou fund de sac format.

Trecem apoi la prepararea ridicătorilor anali cât se poate de anteriori și îi unim între ei dela vezică până la rect, formând primul strat muscular. Suturăm apoi între ei cei doi mușchi bulbocavernoși, care formează cel de al doilea strat muscular și terminăm operația prin sutura marginelor vulvei în direcție anteroposterioară cu fire de mătase.

Mersul post-operator: In primele zile bolnava este balonată și prezintă febră ușor ridicată. Se administrează ser hipertonic clorurat și Esmodil pentru ca treptat pareza intestinală să dispară și bolnava începe să elimine gaze. Febra însă se menține făcând un ușor infiltrat în regiunea perineală de unde se evacuează prin pensă un hematom. După aceia febra scade, starea generală se ameliorează și iese din spital complet vindecată, prezentând un perineu solid și masiv.

După cum se vede din descrierea cazului de mai sus se pot trage următoarele concluzii la cari au ajuns și alți autori printre care și A. I. Serebroff din Lenin-

grad pe o statistică de 23 cazuri, publicate în „Arhiv für Gynäkologie" şi în care citează şi rezultatele obţinute de către Okintschitz, care o practică în mod sistematic.

Tehnica operaţiei este intradevăr mai deficilă decât în celelalte procedee, însă rezultatele sunt incomparabil mai bune, căpătând un perineu solid ca la bărbat, unde posibilitatea unei recidive este exclusă.

Deşi nu avem multă experienţă în această direcţie, deoarece este prima dată când o încercăm, rezultatele bune obţinute ne-au încurajat să o practicăm în cazuri de prolaps total la femei în vârstă şi în cazurile reiterate, recomandând-o ginecologilor şi chirurgilor ca o metodă bună şi fără dificultăţi tehnice când au o experienţă suficientă a operaţiunilor pe cale vaginală.

SPITALUL DE STAT SIGHIŞOARA — SECŢIA MATERNITATE.

Cercetări asupra hemolizinei din hemoglobinuria paroxistică a frigore

de

Dr. Şt. Hărăguş şi **Dr. V. Luştrea**
asistent asistent

Dela 1854, dată la care *Dressler* descrie primul caz de hemoglobinurie paroxistică a frigore, această afecţiune a fost obiectul a numeroase cercetări, astfel încât patogenia ei în mare parte este clarificată.

Asupra rolului important pe care îl are autohemolizina a frigore, — substanţă amboceptoare descoperită în 1904 de Donath şi Landsteiner, — în patogenia H. P. a frigore, nu mai există nicio îndoială. După fixarea hemolizinei la frig asupra hematiilor, urmează la căldură, acţiunea alexinei, producându-se astfel liza hematiilor, urmată de hemoglobinemie şi hemoglobinurie. Că în liniamente generale astfel se petrec lucrurile, o demonstrează clar reacţia lui Donath şi Landsteiner, care nu este altceva decât reproducerea în vitro a reacţiunilor petrecute în vivo în sângele bolnavului. Principiul acestei reacţiuni constă în hemoliza obţinută prin expunere la frig, apoi la căldură, a unui amestec de ser recoltat dela bolnav, cu o suspensie de hematii spălate dela acelaşi bolnav sau dela un individ sănătos. Reacţia D. L. este pozitivă în toate cazurile de H. P. prin frig, (chiar şi în formele fruste), fiind negativă în celelalte hemoglobinurii paroxistice (hemoglobinuria după efort, mi globinuria paroxistică, hemoglobinuria nocturnă *Marchiafava).*

Celelalte teorii (hepato-spelno-megalică; a diminuării rezistenţei globulare sub influenţa concentrării mărite a bioxidului de carbon în circulaţia încetinită, în urma turburărilor vasomotorii datorite frigului, a autocoloidoclasiei) nu le descriem, ele având un interes secundar, răspunzând mai mult la unele chestiuni de amănunte.

Se cunoaşte importanţa infecţiei sifilitice în H. P. a frigore. Bolnavii de H. P. prezintă foarte des reacţia Bordet-Wassermann pozitivă. S'a constatat însă că se obţine o deviaţie a complementului prin fixare şi în serul acelor hemoglobinurici care nu prezintă niciun semn clinic de lues ereditar sau câştigat

Burmeister făcând o statistică asupra 207 cazuri de H. P. constată o etiologie luetică în 30% a bolnavilor, după semne clinice şi interogatoriu, în timp ce reacţia B. W. era pozitivă în 90—95% a cazurilor.

S'a pus atunci întrebarea, dacă autohemolizina afrigore este sau nu capabilă prin ea însăşi, în absenţa reaginelor sifilitice, să dele o reacţie B. W. pozitivă sau cu alte cuvinte, dacă reacţiile Bordet-Wassermann şi Donath-Landsteiner sunt produse de aceeaş substanţă, sau de substanţe diferite, aflate în serul unui bolnav de H. P. Mai mulţi autori au studiat această problemă dar rezultatele la care s'a ajuns au fost contradictorii. De rezolvarea acestei probleme într'un sens sau altul, depinde valoarea atribuită reacţiei B. W. în stabilirea etiologiei sifilitice a H. P. a frigore.

Moro şi Noda au fost primii care au încercat să rezolve această problemă. Ei au tratat de repetate ori, la temperatură joasă, serul unui bolnav de H. P. a frigore, cu o suspensie de hematii. Absorbind în felul acesta întreaga autohemolizină ce se afla în ser, reacţia D. L. devine negativă. Cu acest ser lipsit de hemolizină, ei au obţinut totuşi o reacţie B. W. pozitivă. Autorii trag concluzia că reacţiile D. L. şi B. W. sunt produse de două substanţe diferite.

Burmeister observând un caz de H. P. a frigore cu reacţia B. W. pozitivă, fără ca bolnavul să fi acuzat în antecedente o infecţie luetică şi fără ca la examenul obiectiv să se fi relevat vreun semn de lues ereditar sau câştigat, reia experienţele lui *Moro şi Noda*, însă lucrează cu ser diluat şi ajunge la rezultate contradictorii celor publicate de aceşti ultimi doi autori. *Bur-*

meister obţine o negativare a reacţiei B. W. prin absorbirea din ser a hemolizinei a frigore şi trage concluzia că această hemolizină este substanţa care produce atât pozitivarea reacţiei B. W., cât şi D. L.

Acelaşi autor aduce în sprijinul tezei sale faptul că, spălând cu ser fiziologic hematii sensibilizate cu hemolizină a frigore, disociază hematiile de hemolizină şi obţine cu acest ser fiziologic reacţia B. W. pozitivă. De asemenea citează un caz de hemoglobinurie paroxistică în care reacţia B. W. pozitivă înainte de acces, devine negativă imediat după acces, fapt care s'ar explica prin epuizarea hemolizinei din sânge în timpul accesului de H. P.

Astfel stând lucrurile, ne-am propus să studiem prin două metode expuse mai jos, unele din proprietăţile hemolizinei a frigore, să vedem întru cât se aseamănă sau diferă de reaginele sifilitice şi dacă este capabilă sau nu să dele, în absenţa acestora, o reacţie B. W. pozitivă.

Vom expune pe scurt cazul de H P. a frigore observat de noi şi dela care am recoltat serul ce a servit cercetărilor noastre.

Este vorba de un bolnav de 34 ani, cofetar, intrat în Clinica Medicală I în Iunie 1944.

Antecedente eredo-colaterale: fără importanţă.

Antecedente personale: Şancru sifilitic la vârsta de 18 ani, pentru care face 12 injecţii de Neosalvarsan.

Istoricul boalei actuale. Cu un an şi jumătate înainte de internare, în timp ce se găsea pe front, a observat că de câte ori era expus la frig, avea dureri violente în ambele loji renale, era cuprins de un frison urmat de o sensaţie de căldură şi transpiraţiuni, ascensiuni termice (38°—49°) ameţeli, împăienjenirea vederii şi vâjâieli în urechi. Concomitent cu aceste acuze, emitea o urină de culoare roşie închisă, în cantitate redusă.

In săptămânile următoarea a observat că toate aceste fenomene se prezentau ori de câte ori îşi introducea mâinile timp de câteva minute într'un lighian cu apă rece.

Examen obiectiv. Se constată o hepatomegalie discretă şi o aortită care se tradează printr'o accentuare a sgomotului II la focarul aortei, pe lângă o T. A. = 10—71/2 (V. L.) şi prin examenul radioscopic, (aorta mai opacă, descedenta vizibilă, diametrul O. A. D. = 3,1 cm.).

Bolnavul prezintă în plus un desechilibru neuro-vegetativ pus în evidenţă printr'un dermografism accentuat şi prin probele lui *Danielopolu* care arată o amfotonie.

Leucocitoza între accese e de 6800. Leucograma între accese e normală.

La 20 de minute după ce bolnavul îşi introduce picioarele într'un lighian cu apă rece (proba lui *Rosenbach),* bolnavul acuză o durere pulsatilă în ambele loji renale. După un ceas emite o urină de culoare roşie închisă, conţinând multă albumină; în sediment nu se pune în evidenţă nicio hematie; prin metoda spectroscopică se evidenţiază prezenţa methemoglobinei. Serul de coloare roşie, conţine de asemenea methemoglobină. Concomitent cu aceste dureri, se prezintă întregul cortegiu de simptome asupra cărora am insistat la istoricul boalei.

In timpul crizei provocate, fără să treacă prin faza de leucopenie descrisă de mulţi autori, leucocitoza creşte până la 24.000. Leucograma a suferit de asemenea modificările caracteristice care fac din ea un mijloc de diagnostic în cazurile fruste de H. P.: la început o limfocitoză (53%), apoi o neutrofilie (91%) însoţită de o limfopenie (4%). Merită să fie de asemenea semnalată apariţia de forme tinere (promielociţi 2%) fapt observat şi de *Weinberg.*

Am încercat să obţinem negativarea pentru sifilis a serului acestui hemoglobinuric a frigore, care anterior a dat reacţii serologice pozitive aplicând procedeele de mai jos şi apoi să constatăm dacă proprietatea hemolitică a serului s'a păstrat.

Metoda prin formol. Diferiţi autori au arătat că formolul în concentraţii variate are efecte nocive asupra anticorpilor. Precipitinele sunt cele mai sensibile la acţiunea lui; concentraţia de 1‰ le face inactive în totalitate, chiar dacă formolul se neutralizează imediat prin amoniac. Aglutininele şi hemoaglutininele sunt mai stabile. *(I. Forssmann, K. Ivanoff, A Baivy). Amboceptorul hemolitic (sensibilizina) este foarte stabil, pe când reaginele care iau parte în reacţia B. W. sunt sensibile la formol.*

Plecând dela aceste consideraţiuni, am tratat serul hemoglobinuric în felul următor: diluat 1/1 cu ser fiziologic, s'a împărţit în două părţi egale dintre care una s'a formulat 1‰, iar cealaltă a rămas ca martor; s'au aşezat ambele probe la termostat la 37° C. pentru 24 de oare, după aceasta s'au inactivat 30 de minute la 56°. *Executând reacţiile serologice pentru diagnosticul sifilisului: Bordet-Wassermann, Kahn şi Citocol, rezultatele au fost negative cu proba formolizată şi pozitive cu proba martor. Reacţia Donath-Landsteiner după neutralizarea formolului cu amoniac a fost pozitivă cu ambele probe după ce li s'a adăugat alexină.*

Metoda prin inactivare la 63°. S'a observat de unii autori că inactivând serul sifilitic la 63° C timp variabil dela 3—120 minute, reaginele care fac pozitive reacţiunile serologice pentru sifilis se distrug şi această distrugere a lor este paralelă atât pentru fixarea complementului, cât şi pentru reacţiile de precipitare *(Eagle şi Hogan şi Hoeltzer şi Ssuschova).*

Inactivând serul hemoglobinuric la 63° C timp de 30 de minute, am reuşit să obţinem reacţiile pentru sifilis negative în diluţie de 1/10. Serul, proba martor, inactivat la 56° timp de 30 de minute a dat rezultat pozitiv pentru sifilis în aceeaşi diluţie. *Reacţia Donath-Landsteiner executată cu ambele probe, atât cea inactivată la 63°, cât şi cea la 56°, după ce li s'a adăugat alexină au fost pozitive.*

Din aceste metode, folosite pentru negativarea reacţiilor serice de diagnostic ale sifilisului, aplicate unui ser hemoglobinuric, se poate constata că:

1. Reagina sifilitică este sensibilă faţă de formol şi devine inactivă, pe când proprietatea autolitică a frigore este prea puţin influenţată, păstrându-şi acţiunea.

2. Temperatura de 63° influenţează serul sifilitic în sensul că reacţiunile Bordet-Wassermann, Kahn şi Citocol devin negative, iar puterea litică a serului rămâne nealterată.

3. Proprietăţile hemolizinei din serul hemoglobinuric a frigore sunt asemănătoare cu cele ale hemolizinei preparată pe animale, rezistând la temperaturi ridicate (63°) şi formol (1%) şi acţionând în prezenţa alexinei.

4. Autolizina a frigore nu are proprietatea de a da reacţiunea B. W. pozitivă.

5. Etiologia luetică trebue să fie suspectată în toate cazurile de hemoglobinurie paroxistică a frigore cu reacţiunea B. Wassermann pozitivă.

Bibliografie

F. Schellong: Die Krankheiten des Blutbildenden Organe.

L. Heilmeyer: Blutkrankheiten.

H. Eagle şi R. B. Hogan: On the presence in syphilitic serum of antibodies to spirochetes, their relation to so called Wassermann reagin, and their significance for the serodiagnosis of syphilis. J. Exp. Med. Vol. 71. Nr. 2, pag. 215.

K. Iwanoff: Ueber die Wirkung des Formalins auf Antikörper. Zeitsch für Hygiene. Vol. 118, anul 1936, pag. 197.

I. Forssmann: Influénce du formol sur la substance de Bordet-Wassermann et sur les anticorp. C. R. Soc. Biol. 1924 Tome 91, pag. 471.

J. Donath und Landsteiner: Über Kälthämoglobinurie Erg. Hyg BaKt. IMM und exp. Therapie. Vol 7 an 1925, pag. 184.

N. Gruia Ionescu, P. Constantinescu, D. Iacobescu: Hemoglobinuria paroxistică prin frig Clinici şi Memorii, seria II 1943, pag. 87.

Lucrare din:

CLINICA MEDICALĂ I DIN CLUJ-SIBIU

Director: Prof. Dr. I. Haţiegan

INSTITUTUL DE IGIENĂ ŞI BIOPOLITICĂ CLUJ-SIBIU

Director: Prof. Dr. I. Moldovan

Consideraţiuni asupra hemiplegiilor după naştere în legătură cu un caz

de

Dr. Ion Duca

medic secundar

Deşi turburările paralitice în cursul sarcinei, naşterii sau leuziei sunt extrem de rare, totuşi găsim cazuri citate chiar din antichitate în „Corpus hipocraticum" cam la anul 400 a Chr. Mai târziu pela 1641 găsim un caz de hemiplegie menţionat de către Tulpius, iar la 1828 Menière la Paris face o dare de seamă asupra constatărilor făcute la autopsiile femeilor moarte prin hemoragie cerebrală în legătură cu stările puerperale. Un studiu mai amănunţit însă asupra acestor cazuri face de abia Hösslin la 1904, dar şi acesta le analizează numai din punct de vedere neurologic.

De atunci au mai fost publicate observaţii de acest fel de mai mulţi autori ca: Fruhlsholz, Scott, Wolterek, Adde, Schäffer, Dinglinger, Petrescu etc.

Din aceste observaţii relese că cea mai frecventă cauză a paraliziilor survenite în timpul sarcinei, naşterii sau leuziei, este eclampsia. In toate cazurile de autopsii făcute femeilor moarte de eclampsie, s'au găsit emoragii cerebrale mici şi cam în 10% (Hinselmann) hemoragii mai mari, care au putut determina moartea. Chiar şi în eclampsiile latente, în stările pre-eclamptice, se pot produce procese hemoragice în creer ce pot duce la paralizii.

Sifilisul joacă de asemenea un rol important, iar mai rar găsim endocardite, embolii, tromboze ale vaselor cerebrale, leucemii hiperglobulii, diferite intoxicaţii, boli infecţioase, tumori cerebrale, etc. drept cauză a fenomenelor paralitice. Foarte adeseori însă nu putem încadra aceste cazuri în nici una din categoriile amintite, din punct de vedere etiologic.

Cercetările autorilor cari s'au ocupat de această chestiune, au dus la constatarea că turburările cerebrale erau datorite fie unei hemoragii cerebrale, mai mult sau mai puţin pronunţată, fie unei embolii sau tromboze, unei ischemii cu ramolitie sau edemului cerebral. Prin urmare ori care ar fi procesul care declanşează paralizia, trebue să se petreacă o modificare la nivelul vaselor, constând fie într'o obliteraţie, fie într'o alteraţie a peretelui, care îi scade rezistenţa sau îi modifică permeabilitatea, ducând la turburări de nutriţie ale substanţei nervoase. De aceea s'a căutat să se vadă care sunt modificările care predispun la hemoragii cerebrale.

Rosenblath este de părere că se produce o distrugere a capilarelor prin anumiţi fermenţi nephrogeni necunoscuţi şi astfel se produce hemoragia. Westphal o atribue anglospasmelor, iar Aschoff modificărilor din peretele vaselor premergătoare hemoragiei.

In ce priveşte aceste modificări concluziunile la care au ajuns diferiţi autori sunt diferite.

Eicke şi Anders în 1940 au făcut cercetări în cazurile de emoragii cerebrale şi au găsit în hemoragiile corticale modificări vasculare, constând într'o hialinoză şi spun că trebue diferenţiată de arterioscleroză, care dă loc prin obturaţia vasului la ischemii cu ramolitie cerebrală. Hialinoza este strict legată de hipertensiune şi în caz de tensiune normală nu o găsesc; spasmele vasculare ar juca un rol important în producerea el.

Wiesel şi Rheindorf făcând cercetări asupra vaselor eclampticelor, ajung la concluzia că se produce o modificare de structură în sensul că stratul muscular sufere o îmbibare şi o hipertrofie în unele zone, care înainte de naştere trece în degenerescenţă grasă..

Acolo unde există un teren apoplectic moştenit, Adde admite că ar exista modificări vasculare primitive, preexistente chiar sarcinei.

Trebue amintită şi teoria apoplexiilor viscerale a lui Couvelaire, după care se admite că anumite substanţe toxice şi albuminoide ar sensibiliza organismul şi atunci când sunt revărsate în cantitate mai mare în sânge pot produce fenomene apopiectice în unul sau mai multe organe.

Konrad Helm spune că o secreţie mărită de prolan, care era considerat o polipeptidă (mai nou un glucoproteid, Friedrich), este cauza apoplexiei utero-placentare sau trombusului vaginal (Săvulescu). Aceasta este teoria „gestozelor dishormonale" după care prolanul ar favoriza hemoragiile, putând determina apoplexii în diferite organe şi chiar în creer.

Modificări importante sufere şi circulaţia capilară în cursul sarcinei prin alungirea şi dilatarea vaselor, probabil sub influenţa hormonilor. Uneori labilitatea mărită a sistemului nervos organo-vegetativ provoacă modificări de tonus la acest nivel, producând crize de hipertensiune. Permeabilitatea peretelui capilar este mărită câteodată atât de mult, încât se produce edemul de sarcină, iar altădată sufuziuni sangvine în genul fenomenului lui Rumpel-Leede, fenomene ce se pot petrece şi la nivelul scoarţei sau în zonele subcorticale.

Iată prin urmare atâţia factori care pot contribui la determinarea turburărilor nervoase puerperale şi care foarte adeseori ne face ca să nu putem stabili etiologia precisă a acestor turburări, cum este cazul a cărui foaie de observaţie urmează.

Femeia C. E. în vârstă de 31 ani este internată în ziua de 22 II. 1943 în Maternitate cu hemiplegie dreaptă şi afazie. Din datele pe care le-am obţinut dela soţul ei şi dela alţi membrii ai familiei reiese că este vorba de o multipară, care a mai avut două naşteri normale şi un mort născut înainte cu doi ani.

Boala actuală. In ziua de 18 II. 1943 a născut la domiciliu un copil viu şi la termen. Naşterea a fost normală şi placenta s'a expulzat spontan fără să fie însoţită de vreo hemoragie care să depăşească limitele obişnuite. In ziua de 19 II. trezindu-se dintr'un somn profund nu mai poate mişca partea dreaptă a corpului şi nu mai poate vorbi, ci scoate numai sunete nearticulate. După acest accident bolnava devine somnolentă, doarme foarte mult şi a patra zi după naştere starea ei neameliorându-se este dusă la spital.

Starea prezentă. Bolnava este de statură mijlocie, tegumentele palide, ţesutul celular subcutanat redus, afebrilă.

Se constată că jumătatea dreaptă a corpului este inertă; nu poate schiţa nici cea mai mică mişcare cu mâna sau piciorul drept. Babinsky pozitiv la dreapta, reflexul rotulian pozitiv. Sensaţia de durere păstrată în partea dreaptă. Paralizie facială, deviere a ochilor şi a capului în partea stângă. Deglutiţia se face bine. Micţiunea şi defecaţia voluntară. Un amănunt care ne atrage atenţia, e că mamela dreaptă este mai mică de volum şi secreţia de lapte mai redusă ca la stânga.

Uterul este normal involuat, lochiile nemodificate şi nemirositoare.

Cord: sgomote ritmice clare. Tensiunea arterială 13, 5—7 V. L. Puls 70—80. Nu prezintă edeme.

Pulmon nimic deosebit.

Femeia este conştientă şi sufere din cauza bolii; oftează şi plânge mereu. Înţelege tot ce i se spune, este atentă, nu poate însă să răspundă la întrebări deşi face eforturi, decât prin sunete nearticulate. Cu mâna stângă execută mişcări perfect coordonate.

Examene de laborator: Urina: urme de albumină. Reacţia B. Wassermann negativă atât în sânge cât şi în lichidul cefalo-rachidian, care este limpede clar.

Evoluţia bolii Ca tratament i se aplică bolnavei ghiaţă pe cap, se fac injecţii cu calciu, iar mai târziu strichnină şi faradizări.

Leuzia a evoluat normal fără vreun nou accident.

După câteva zile dela internare, nu mai este aşa de deprimată, iar la trei săptămâni dela internare începe să articuleze câteva cuvinte şi să facă unele mişcări în articulaţiile mari. Rotează intern membrul inferior, flectează genunchiul, flectează antebraţul pe braţ cu mari eforturi şi ajutându-se cu mâna stângă. Se continuă faradizările şi ameliorarea progresează repede. Mişcările devin mai sigure şi mai complexe executându-se cu mai multă uşurinţă, iar vorbirea devine mai clară, dar în stil telegrafic. Bolnava poate să şeadă la marginea patului şi în săptămâna a şasea dela internare reuşeşte să umble sprijinindu-se de pat. Forţa musculară în mâna dreaptă rămâne redusă, dar poate totuşi să se servească de ea. Nu poate face mişcări mai precise; persistă oarecare grad de apraxie şi tremur.

Paralizia facială s'a ameliorat şi ea, totuşi în timpul vorbirei şi râsului comisura gurei deviază puţin. Ochiul îl poate închide bine.

Vorbirea mai ales atunci când încearcă să formeze fraze mai lungi sau vrea să vorbească mai repede, sufere; se împiedică şi trebue să înceapă fraza din nou.

Işi aduce aminte de tot ce s'a petrecut cu ea atât înainte, cât şi după apariţia hemiplegiei. In cursul sarcinei nu a avut nici un semn de eclampsism şi nici vreun semn premonitor pentru izbucnirea hemiplegiei după naştere.

In ziua de 14 IV. părăseşte spitalul, putând umbla bine, dar cu forţa musculară redusă la mâna dreaptă şi turburările de vorbire amintite mai sus.

In faţa unui asemenea caz ne punem imediat întrebarea asupra etiologiei, mai ales când este vorba de o femeie tânără.

Ne gândim în primul rând la o eclampsie sau o stare preeclamptică. In cazul de mai sus însă atât anturajul, cât şi bolnava însăşi neagă orice semn de eclampsism şi a treia zi după naştere găsim tensiunea arterială în limite normale, iar în urină numai slabe urme de albumină.

Sifilisul care produce modificări vasculare cerebrale chiar la indivizii tineri, nu poate fi luat în considerare, deoarece reacţia B-Wassermann a fost negativă, atât în sânge, cât şi în lichidul cefalo-rachidian.

Celelalte cauze amintite ca hemoragii mari în cursul naşterii, endocardite, tumori cerebrale, meningite, encefalite, hiperglobulii, leucemii, boli infecţioase, afecţiuni renale, infecţie puerperală, etc. pot fi iarăşi excluse, întru cât nu există niciun indiciu în favoarea uneia dintre aceste afecţiuni.

Trebue să ne mai gândim la eventualitatea unei hipertensiuni esenţiale descrisă de Seitz şi care poate produce uneori hemoragii cerebrale grave (Voicu, Dumitru), sau la un anglospasm consecutiv căruia se pot produce leziuni cerebrale cu turburări nervoase, dar

care sunt susceptibile de o ameliorare mai mult sau mai puțin completă, iar atunci când paralizia apare mai târziu în cursul leuziei concomitent cu o flebită a membrelor inferioare, atunci vom admite cu Lafont o însămânțare la distanță și determinarea unei flebite a venelor cerebrale. Și aceste paralizii se pot ameliora sau vindeca pe când acelea cauzate de emboli produc leziuni mai profunde și o restabilire completă nu mai este posibilă.

In cazul expus mai sus, ne gândim mai mult după felul în care s'a instalat și după evoluția sa, mai mult la eventualitatea unui spasm vascular, care a produs leziuni cerebrale nu prea intense și care au permis o restabilire a funcțiunilor nervoase. Este un diagnostic de probabilitate și trebue să admitem cu Fruhinsholz că există cazuri de paralizii condiționate numai de leuzie, rămânând ca cercetări amănunțite pe un număr mai mare de cazuri să lămurească etiologia acestor turburări cerebrale din post-partum și leuzie, în deosebi a acelora, care nu pot fi încadrate în grupul acelora cauzate de eclampsie, sifilis, infecții și emboli.

MATERNITATEA SPITALULUI DE STAT — SIGHIȘOARA

Turbare cu debut parotidian

de

Dr. N. Comșa și **Dr. O. Munteanu**

Inainte de epoca pasteuriană 16—20% din cazurile mușcate sau linse de un animal turbat, se îmbolnăveau de turbare. Aplicarea vaccinării pasteuriene a redus considerabil procentul cazurilor de turbare.

Rembinger, din 152.859 de cazuri tratate, a avut o mortalitate de 0,46%. In general statisticele franceze arată procente de mortalitate ce variază între 0,10—0,50. In 1931, la Institutul Pasteur din Paris, din 531 cazuri tratate, n'a avut loc nicio îmbolnăvire. Ținând seamă că, imunitatea nu se câștigă decât după 15 zile dela terminarea tratamentului antirabic, insuccesele trebuesc considerate cu un procent și mai mic.

Cazul de față este al 6-lea caz de turbare cu evoluție fatală, avut în aproape șase ani de funcționare a Subcentrului Antirabic din Sibiu, unde au fost tratați cu vaccin antirabic peste 3000 de suspecți. Deși acest caz de turbare a survenit după maximum de tratament ce se poate aplica, considerând că s'a declarat în primele 15 zile după terminarea tratamentului, nu-l putem socoti ca un insucces.

Scopul publicării cazului ce urmează, nu este numai pentru a arăta procentul mic al cazurilor de rabie survenite la subcentrul nostru și pentru a motiva insuccesul lui, cât pentru a lua în discuție debutul el parotidian, simptom pe care noi nu l-am găsit descris în tratatele clasice de boale infecțioase și de anatomie patologică.

La 21 Iulie 1944 se internează în Subcentrul Antirabic din Sibiu, bolnava N. R. de 14 ani, din Micăsasa, jud. Târnava Mică.

Tatăl ei suferă de tbc. pulmonară, pentru care a fost internat înainte cu 3 ani în Sanatorul din Geoagiu In prima copilărie a suferit de pojar și tuse convulsivă. Menstruată de 1/2 an. Epocele catameniale s'au succedat regulat, fără dureri.

Inainte cu 4 zile a fost mușcată la nivelul gambei stângi de un câine. A fost pansată imediat după mușcătură, după ce în prealabil i s'a aplicat pe plagă apă oxigenată. După 2 zile câinele a rupt lanțul și a dispărut.

La examenul obiectiv bolnava prezintă plăgi profunde multiple la nivelul gambei stângi. Este repartizată în categoria a V-a și se începe imediat tratamentul antirabic cu injecții zilnice de vaccin fenicat 10 cmc. subcutanat. La data de 14 August 1944, adică după 25 de injecții, tratamentul antirabic este terminat, urmând ca după o lună să înceapă revaccinarea. Plăgile, fără să supureze, ceva mai atone, s'au ameliorat mult.

In tot timpul tratamentului n'a prezentat niciun simptom de intoleranță clinică sau de laborator.

După 13 zile dela terminarea tratamentului antirabic, pacienta noastră, care a rămas angajată ca persoană de serviciu la subcentrul nostru, a avut dintr'odată cefalee, diaree, oboseală, ușoară jenă la deglutiție, inapetență (38°,1 C.) și o stare generală proastă. A doua zi temperatura s'a urcat la 39°,2 C. și s'a menținut ridicată în tot timpul boalei, oscilând între 38°,2—39° C., a continuat să verse, a avut dureri în epigastru și în șanțurile retromaxiliare, mai cu seamă în timpul masticației și a vorbirei.

A 3-a zi dimineața, ambele regiuni parotidiene s'au tumefiat, cea din stânga ajungând de mărimea unui ou de găină. In acest stadiu boala am etichetat-o de parotidită epidemică. Seara s'a declarat un prurit la nivelul plăgilor. Noaptea a fost neliniștită, a avut insomnie, cefalee puternică, parestezii și furnicături în tot corpul, dar mai ales la nivelul plăgilor, precum și dureri în ambele regiuni parotidiene.

A 4-a zi dimineața, bolnava ne apare cu un caracter modificat. Stări de agitație, de neliniște, au alternat cu stări de depresiune, de melancolie, însoțite de cefalee atroce continuă, dar conștientă de tot ce se petrece în jurul ei. Are hidrofobie, aerofobie și tremurături ale extremităților.

Examenul obiectiv. Constituția este astenică. Starea de nutriție slabă. Bolnava este neliniștită, bine orientată în timp și spațiu. Fața congestionată, ochii sclipitori. Din gura întredeschisă se scurge o salivă aerată In faza de agitație expectorează aproape continuu. *Ambele regiuni parotidiene sunt tumefiate*, iar la palpare dă o senzație elastică păstoasă. Ganglionii submaxiliari și latero-cervicali sunt tumefiați. Limba saburală, faringele și amigdalele iperemice.

Pupilele midriatice, reacționează la lumină și distanță. Reflexele osteotendinoase exagerate.

Ap. respirator, circulator şi abdomenul normal

Ficatul şi splina nu sunt mărite.

T. A. = 12—7 (R). Pulsul 96 bătăi pe minut. Urina de coloare galbenă portocalie. D = 1018. A = urme. P. Z. = negative. Sed. urinar: rare leucocite şi săruri amorfe.

R. B —Wassermann din sânge: negativă.

Hemocultura: negativă. V. S. R. = 19—32. Leucocitoza 11.700 Polinucl. neutrof. 81%, limfociţi 14%, monociţi 5%.

Evoluţia boalei. Bolnava este izolată într'o cameră semiobscură. Continuă să fie când agitată (fără a fi avut stări furioase), când deprimată şi aproape întreg corpul este transpirat. Orice sgomot şi orice impresiune luminoasă îi sunt penibile, chiar simpla deschidere a uşei camerei îi declanşează întocmai ca şi aerul şi apa, spasme respiratorii. Invitată să bea apă sau chiar lapte, ea refuză, declanşându-i un spasm respirator. Timp de câteva minute a avut convulsiuni tonice.

Cu 5 ore înainte de a sucomba i s'au paralizat muşchii masticatori şi laringeeni, ceea ce i-a provocat o afonie. După masă la ora 4 a sucombat.

Autopsia nu s'a făcut din motive independente de voinţa noastră.

Agitaţia psiho-motorie alternând cu stări depresive, cefaleea, sialorea, hidrofobia, aerofobia, febra, spasmele respiratorii, iperexcitarea la impresiunile luminoase şi sgomote, precum şi furnicăturile şi parastezitile din corp, mai ales dela nivelul plăgilor, ne-au ajutat să facem diagnosticul de turbare, forma paralitică, datorită paraliziei muşchilor masticatori şi laringieni. Uşoara iperleucocitoză cu neutrofilie, împreună cu V. S. H. accelerată, de asemenea pledează pentru rabie.

Apariţia tumefacţiilor regiunilor parotidiene în a 3-a zi de boală, constitue o marcantă particularitate a acestui caz clinic, deoarece ele ne-au îndreptăţit să presupunem diagnosticul de parotidită epidemică pentru ca a 4-a zi, după ce s'au desvoltat şi alte simptome, să suspectăm turbarea, iar a 5-a zi de boală să avem certitudinea acestui diagnostic.

Cu toate că nu avem examenul anatomo-patologic, totuşi aceste tumori angulo-maxilare le considerăm ca fiind datorite glandelor parotide, mai ales că iperfuncţiunea lor în turbare este constantă, traducându-se clinic prin ipersalivaţie, iar anatomo-patologic prin congestia acestor glande. Având în vedere afinitatea specială a virusului rabic pentru ţesutul glandular salivar, putem considera această parotidită ca o exagerare a procesului inflamator faţă de virusul turbării, care în mod obişnuit are ca poartă de eşire glandele salivare, fără a provoca însă reacţii aşa de exprimate ca în cazul nostru.

Apariţia precoce a parotiditei, în a II—III-a zi de boală, înaintea simptomelor patognomonice de rabie, ne determină să o socotim ca un simptom şi nu ca o complicaţie. Un simptom preţios, care anunţă iminenta declarare a turbării.

Instalarea parotiditei bilaterale în cazul nostru, ca simptom de debut al turbării, ar putea să ne facă să ne gândim la o coincidenţă cu o parotidită epidemică, prezentând caractere clinice identice. Excludem această eventualitate prin absenţa focarului epidemic în mediul unde bolnava a stat timp de 5 săptămâni. O parotidită inflamatorie banală de asemenea o excludem prin absenţa fenomenelor flegmazice locale, prin absenţa altor infecţii focale în organism, care să poată fi considerate ca punct de plecare al infecţiei parotidiene.

Existenţa parotiditei într'un singur caz de turbare nu ne poate permite încadrarea ei printre simptomele acestei afecţiuni. Deocamdată, ne mulţumim să semnalăm apariţia ei în rabie. Cel mult ne-ar putea face să suspectăm precoce turbarea la persoanele muşcate sau linse de un animal turbat, impunând imediata lor izolare, indiferent dacă au fost sau nu vaccinate.

In concluzie, este vorba de un caz de turbare cu evoluţie letală, declarat în a 13-a zi după terminarea tratamentului. Imunitatea în rabie fiind câştigată numai după a 15-a zi dela terminarea tratamentului, acest caz nu trebue încadrat printre insuccese.

In ziua a II-a—III-a de boală a apărut o parotidită dublă. Apariţia ei ne-ar putea indica suspectarea unei turbări şi izolarea precoce a bolnavului.

Activitatea spitalicească a Clinicei bolilor contagioase pe anul 1944

de

Dr. R. Peptea-Marin şi V. Crişan

In cursul anului 1944 au fost spitalizaţi în acest serviciu un număr total de 816 bolnavi cu un total de 16.177 zile de tratament.

In medie pentru fiecare bolnav revin 19,72 (20) zile de tratament. Media bolnavilor pe zi este de 43,7 (44).

Dintre bolnavii susmenţionaţi, boale infecto-contagioase propriu zise au fost 728 de cazuri; 88 cazuri fiind diferite alte maladii suspectate la început ca fiind infecto-contagioase, dar care n'au fost confirmate.

Mortalitatea a fost de 6,25% din totalul bolnavilor trataţi, adecă 50 de decedaţi.

Dăm un tablou care arată situaţia numerică a bolnavilor, după boale:

	Nr. total	*Morţi*	*Mortalitatea în %*
Tifus exantematic . .	145	15	10,35
Scarlatină	146	3	2,05
Febră tifoidă	115	14	12,01
Rugeolă	98	2	2,04
Erizipel	52	2	3,084
Difterie	29	2	6,89
Meningită cerebro-spin.	17	2	11,76
Meningită T. B. C. . .	6	6	100,0
Parotidită epidemică .	14	—	—
Gripă	35	—	—
Tuse convulsivă . . .	22	4	18,18
Pneumonii	6	—	—
Varicelă	3	—	—
Malarie	7	—	—
Tetanus	3	—	—
Disenterie	14	—	—
Reumatism poliarticular	7	—	—
Paralizie infantilă . . .	3	—	—
Antrax	4	—	—
Angină Ludwig	1	—	—
Diferite boli	88	—	—
Total	816	50	—

Pentru o imagine fidelă a mersului activităţii acestui serviciu în cursul anului 1944, vom face o dare de seamă amănunţită asupra fiecărei boli în parte.

Tifusul exantematic.

Au fost internaţi 145 de bolnavi cu tifus exantematic.

După regiunea de unde au provenit, bolnavii se împărţesc în felul următor: 81 de bolnavi au fost aduşi cu un tren sanitar dela Tecuci din Moldova; ceilalţi au fost din Sibiu 12 bolnavi, din următoarele comune ale judeţului Sibiu: Ocna Sibiului 4, Veştem 3, Cisnădie 3, Nucet 2, Slimnic 2, Răşinari 10, Sibiel 3, Turnişor 2, Gura Râului 3, Alămor 3, Beneşti 3, Vurpăr 3. Din alte judeţe: Boişoara-Argeş 2, Brad-Hunedoara 1, Braşov 1, R.-Vâlcea 2, Ghilad-Timiş 1, Mehedinţi 1, etc.

După gravitatea cazurilor putem face următoarea diferenţiere: 44 cazuri grave dintre cari 25 bărbaţi (8 au sucombat) şi 19 femei (7 au sucombat).

In cazurile grave s'au ivit următoarele complicaţii: miocardită în toate cazurile, congestie pulmonară în 15 cazuri, icter în 2 cazuri.

Insistăm asupra următoarelor cazuri clinice deosebite prin complicaţiile mai rare ce au survenit în cursul bolii:

1. Caz grav de tifus exantematic la un bărbat de 21 de ani, care spre sfârşitul convalescenţei a avut turburări nervoase pasagere, ca nistagmus, tremurături ale membrelor la cea mai mică intenţie de a face un efort, exagerarea reflexelor. Toate aceste fenomene au dispărut după o convalescenţă de 5 săptămâni.

2. Intr'un alt caz grav, la un bărbat de 24 ani în a 12-a zi de boală s'a produs gangrena spontană a scrotului. Bolnavul s'a vindecat.

3. In două cazuri grave, în perioada de stare au apărut pe lângă simptomele clasice ale bolii şi convulsiuni epileptiforme subintrante. Aceste cazuri au fost letale.

4. Un caz grav la o femeie gravidă, care în ziua a 10-a de boală a făcut un avort spontan în luna a 6-a. Bolnava a sucombat.

5. Caz grav la un bărbat de 45 ani, care în ziua a 15-a de boală face un empiem stâng cu streptococi; după intervenţie chirurgicală şi drenaj se vindecă.

Cazuri de gravitate mijlocie au fost: 66 de bărbaţi, între 20—46 ani, şi 13 femei, între 17—40 de ani.

Au survenit în aceste cazuri următoarele complicaţii: congestie pulmonară la 2 cazuri, bronşită la 2 cazuri şi icter la 1 caz. Toate aceste cazuri s'au vindecat.

Cazuri uşoare de tifus exantematic au fost 22, între cari 19 bărbaţi între 16—39 ani şi 3 femei între 20—65 ani.

Tratamentul aplicat în această boală a fost următorul: în cazurile grave s'au administrat cardiotonice de 4 ori pe zi şi urotropină intravenos. In 20 cazuri s'a dat ser hipertonic 20%, calciu clorat 10% şi glucoză 40% în injecţii intravenoase, plus atebrină de 3 ori 0,10 gr. zilnic; rezultatele obţinute astfel au fost satisfăcătoare. In 8 cazuri s'a făcut hetero-hemoteraple cu sânge de convalescent.

In 4 cazuri s'au făcut transfuzii cu sânge de convalescent cu rezultate bune. In cazurile mijlocii şi uşoare am administrat cardiotonice de 4 ori pe zi. In toate cazurile s'a respectat un regim alimentar şi igienic sever.

Scarlatina. Au fost spitalizate 146 cazuri, dintre care numai 3 au fost letale, înregistrându-se o mortalitate de 2,05%. Faţă de anii precedenţi în acest an am avut un număr apreciabil de bolnavi de scarlatină. Din 146 de cazuri 88 de cazuri au fost din Sibiu, iar 58 de cazuri din următoarele comune ale judeţului Sibiu: Ocna-Sibiului 6 cazuri, Răşinari 8, Hamba 2, Amnaş 5, Sălişte 3, Tălmaci 2, Turnu-Roşu 12, Şura-Mare 4, Ţichindeal 6, Slimnic 4; celelalte cazuri din alte judeţe. Cazurile mortale au fost: o fetiţă de 7 ani, un băiat de 1,3 luni şi un băiat de 3 ani. După anotimpuri, cazurile se repartizează astfel: Primăvara 37, Vara 17 cazuri, Toamna 28 de cazuri, Iarna 64 de cazuri. După sex au fost 81 băeţi şi 65 fete. După gravitatea cazurilor, au fost 23 cazuri grave, dintre care 3 au sucombat, 75 cazuri mijlocii şi 48 cazuri uşoare.

Complicaţiile survenite au fost: nefrite post-scarlatinoase 2 cazuri, otite supurate 8 cazuri, adenite-cervicale 18 cazuri, boala serului 18 cazuri, empiem 1 caz, abces cervical 3 cazuri, erizipel 2 cazuri, reumatism seric 2 cazuri, artrite reumatice 3 cazuri. In 15 cazuri bolnavii au făcut şi pojar.

Tratamentul. In toate cazurile grave s'a administrat prompt ser anti-scarlatinos şi sulfamide roşii (tablete şi injecţii) până la scăderea temperaturii. In cazurile de gravitate mijlocie s'au administrat sulfamide roşii şi albe pe cale bucală şi în 12 cazuri în injecţii intra-musculare. In cazurile uşoare sulfamide roşii în cantităţi mici pe cale bucală. In toate cazurile regimul alimentar a fost cel declorurat şi lactat-hidric.

Febra tifoidă. Au fost internaţi 115 bolnavi cu febră tifoidă, din care au sucombat 14, deci cu o letalitate de 12,1%. Faţă de anul trecut numărul de bolnavi de febră tifoidă este apreciabil mai mic. Repartizarea cazurilor după lunile şi anotimpurile când au apărut, este următoarea: în lunile de iarnă: Decemvrie 7 cazuri, Ianuarie 7 cazuri, Februarie 6 cazuri. Primăvara: Martie 4 cazuri, Aprilie 3 cazuri, Mai 2 cazuri. Vara: Iunie 2, Iulie 6, August 11 cazuri. In toamnă, anotimpul predilect al febrei tifoide, au fost 65 de cazuri: Septemvrie 8, Octomvrie 41, Noemvrie 16 cazuri.

După localităţi, au fost 21 de cazuri din Sibiu, iar restul din comunele din judeţ. E de remarcat o mică epidemie ce s'a ivit în comuna Sibiel în luna Octomvrie, când au apărut în această comună 16 cazuri de febră tifoidă, sursă de infecţie fiind apa unui izvor. (Epidemie cu caracter explosiv.) După sex, au fost 40 bărbaţi şi 75 femei. După vârstă: între 1—5 ani 3 cazuri, între 6—10 ani 11 cazuri, între 11—15 ani 18 cazuri, între 16—20 ani 30 cazuri, între 21—30 ani 29 cazuri, între 31—40 ani 15 cazuri, între 41—50 ani 6 cazuri, între 51—60 ani 3 cazuri.

Vârsta cazurilor mortale a fost: un caz de 5 ani, 2 cazuri de 12 ani, 1 caz de 13 ani, 3 cazuri de 17 ani, 2 cazuri de 18 ani, 1 caz de 19 ani, 1 caz de 21 ani, 1 caz de 24 ani, 1 caz de 46 ani şi 1 caz de 63 ani. Observăm că mortalitatea nu cruţă nicio vârstă.

Clinic cazurile se repartizează astfel: 34 cazuri grave (29,5%), dintre care 14 au sucombat, 59 cazuri de gravitate mijlocie (51,3%) şi 12 cazuri uşoare, adică 19,1%.

Complicaţiile survenite au fost următoarele: în cazurile grave toate au avut miocardită; congestii pulmonare în 8 cazuri, flebită 2 cazuri, purpură hemoragică 2 cazuri, colecistită 3 cazuri, otite 4 cazuri, parotidite 3 cazuri, embolie 1 caz, melenă 2 cazuri, recidive în 2 cazuri, erizipel 1 caz. In cazurile mijlocii congestii pulmonare au survenit în 6 cazuri, colecistită în 2 cazuri, mastită 1 caz, hepatită 1 caz.

Tratamentul aplicat a fost următorul: în toate cazurile grave s'au dat cardiotonice de 3 ori pe zi şi urotropină intravenos. In 6 cazuri grave s'a făcut transfuzie cu sânge conservat cu rezultate bune, piridiu în injecţii intravenoase; iar în cazuri de hemoragii intestinale clauden, calciu gluconat în injecţii intravenoase şi transfuzie de sânge. In cazurile mijlocii, urotropină în tablete şi cardiotonice în injecţii. In cazurile uşoare urotropină în tablete pe cale bucală. In toate cazurile de febră tifoidă s'a administrat un tratament simptomatic şi igieno-dietetic riguros.

Remarcăm un caz foarte grav de febră tifoidă la o bolnavă de 21 de ani din comuna Voila, jud. Făgăraş, care a făcut următoarele complicaţii: hepatită, parotidită supurată bilaterală (operată), colecistită, abcese multiple ale braţului stâng şi drept (incizate), erizipel al feţei. După 70 zile tratament, bolnava s'a vindecat.

Difteria. Au fost internaţi şi trataţi 29 de bolnavi cu această boală, dintre care 2 cazuri au fost mortale, deci mortalitatea reprezintă un procent de 6,89%. Cazurile mortale au fost dintre acelea cu crup difteric, unde cu toată intervenţia chirurgicală (traheotomie), bolnavii nu au putut fi salvaţi, dată fiind forma hipertoxică a difterlei.

După localităţi, cel mai mare număr de bolnavi a fost din Sibiu; numai 2 cazuri au fost din judeţ. După vârstă: între 1—5 ani au fost 19 cazuri, cu 2 morţi, dela 6—10 ani 5 cazuri, între 11—20 ani 4 cazuri şi 1 caz de 30 de ani. După forma clinică: au fost 9 cazuri de difterie uşoară, 5 cazuri mijlocii şi 15 cazuri grave, dintre care 14 au fost cu crup difteric. In cazurile de crup difteric numai la 3 bolnavi s'a făcut traheotomie. Complicaţiile survenite au fost: nefrită la 1 caz, adenită inghinală la 1 caz, boala serului în 6 cazuri, broncho-pneumonie în 4 cazuri; paralizii postdifterice, una dintre cele mai grele complicaţii ale difterlei, au survenit în 2 cazuri, care ulterior prin tratament s'au vindecat.

Tratamentul aplicat a fost cel specific, prin ser antidifteric, care s'a administrat în modul următor: In formele uşoare 10.000—30.000 U. ser intramuscular; în formele mijlocii 30 000—60.000 U. ser, iar în formele grave (crup) 100.000—150.000 U. I. ser, dat intramuscular timp de câteva zile, până la ameliorarea fenomenelor clinice grave. In cazurile cu complicaţii pulmonare (broncho-pneumonii) am administrat şi sulfamide albe.

Rugeolă. Faţă de anii precedenţi, în care cazurile de rugeolă au fost reduse ca număr, în acest an am avut o adevărată epidemie de rugeolă, cu un număr de 98 de cazuri. Repartizarea după forma clinică are următorul aspect: 40 de cazuri grave, dintre care 3 au sucombat, 27 de cazuri mijlocii şi 31 de cazuri uşoare. Mortalitatea a fost de 3,16%. Complicaţiile survenite au fost următoarele: broncho-pneumonii în 18 cazuri, otite 11 cazuri, nefrite 1 caz, epistaxis 4 cazuri.

După vârstă, cazurile se repartizează astfel: între 1—5 ani 31 de cazuri, între 6—10 ani 29 de cazuri, între 11—20 ani 26 de cazuri, între 21—30 ani 8 cazuri şi 2 cazuri de 36 de ani. După sex: 60 de băeţi şi 38 de fete.

Tratamentul aplicat a fost următorul: în cazurile grave hetero-hemoterapie asociată cu sulfamide albe, în injecții și pe cale bucală; infuzii de ipeca și althea, potrivit fiecărei vârste.

Erizipel. Au fost 52 de cazuri de erizipel, dintre care 2 bolnavi au sucombat; avem deci o mortalitate de 3,84%. Repartizarea după sex este următoarea: 31 de bărbați și 21 femei. După vârstă cazurile au fost între 5—73 ani. După localizare, în 25 de cazuri erizipelul a fost la față, în 2 cazuri la nas, la gambă în 13 cazuri, la torace în 2 cazuri, la braț și antebraț în 6 cazuri, la coapsă în 3 cazuri, la scrot 1 caz. In trei cazuri erizipelul a survenit după plăgi de război.

Tratament. In toate cazurile s'au administrat sulfamide roșii (prontosil), în injecții și tablete, iar în cazurile grave s'a asociat serul antistreptococic polivalent.

Stafilococie malignă, cu trombo-flebită a sinusului cavernos; 1 caz al unui bărbat de 41 de ani, care a evoluat fatal.

Meningită cerebro-spinală epidemică. Au fost 17 cazuri, dintre care 2 mortale, deci 11,76% mortalitate. Vârsta cazurilor: între 1—10 ani 1 caz, între 11—20 ani 9 cazuri, între 21—30 ani 4 cazuri, între 31—40 ani 3 cazuri. După sex: 9 bărbați și 11 femei. Din Sibiu au fost 15 cazuri, 1 caz din Veștem și 1 caz din Poplaca. Au făcut boala serului 5 bolnavi.

Tratamentul. Ser antimeningococic asociat cu sulfamide albe în doze masive (6 gr. pe zi) dă rezultate foarte bune.

Meningita T. B. C. Au fost internate 6 cazuri: 3 bărbați și 3 femei. Toate cazurile au fost letale. Vârsta acestor cazuri a fost de 18, 21, 22, 25, 32 și 56 ani.

Parotidită epidemică. Au fost internate 14 cazuri, dintre care 7 bărbați și 7 femei. Între 8—20 ani au fost 9 cazuri, între 21—25 ani 6 cazuri.

Complicațiile survenite au fost următoarele: Meningită seroasă 1 caz, reacții meningiale 2 cazuri, orchite 2 cazuri, ovarită 1 caz.

Tratamentul. Se administrează în parotidita epidemică sulfamide albe până la scăderea temperaturei, apoi urotropină în tablete; badijonări cu tinctură de iod și comprese reci.

Gripă. Au fost internate 35 cazuri, care toate s'au vindecat. După vârstă, cazurile au fost între 12—50 ani; după sex, 21 bărbați și 14 femei. In gripă au survenit următoarele complicații: congestii pulmonare 8 cazuri, 2 cazuri cu formă gastro-intestinală, sinusite au survenit în 2 cazuri, iar restul cazurilor au fost diagnosticate ca având gripă simplă.

Tratament. Antigripale și tratament simptomatic.

Pneumonie. Au fost 6 cazuri, dintre care 5 bărbați și 1 femee. Vârsta cazurilor a fost între 3—57 ani. Toate cazurile vindecate. *Tratamentul* aplicat a constat în sulfamide albe și tratament simptomatic.

Tusea convulsivă. Au fost internați 22 bolnavi cu această boală. După sex, au fost 8 băeți și 14 fetițe. După vârstă, cazurile au fost între 6 luni și 9 ani, majoritatea fiind între 6 luni și 5 ani (14 cazuri). Dintre aceste cazuri 10 au făcut broncho-pneumonie gravă, 4 dintre acestea au sucombat, având deci o letalitate de 18,18%. *Tratamentul* aplicat a fost: infuzie de ipeca și althea, vaccin antipertussis, hetero-hemoterapie, iar în cazurile cu complicații pulmonare sulfamide albe.

Varicela. Au fost 3 cazuri, 2 băeți și 1 fetiță. Vârsta cazurilor a fost între 1—12 ani; toate vindecate.

Malaria. Au fost 7 cazuri: 6 bărbați și 1 femee. După regiunea din care au provenit au fost: din București 1 caz, din Hușl 2 cazuri, din Teleorman 2 cazuri, 1 soldat sovietic. Un caz s'a complicat cu congestie pulmonară. Toate s'au vindecat cu tratamentul adecuat, prin atebrină și chinină.

Tetanus. Am avut 3 cazuri; toate vindecate. O femee de 44 ani după fractură deschisă a tibiei stângi face un tetanus grav, care însă s'a vindecat; un soldat de 21 de ani după plagă de război și un copil de 10 ani, care a făcut și boala serului. *Tratamentul:* Ser antitetanic asociat cu urotropină, pantopon și cardiotonice.

Dizenteria. Au fost 14 cazuri: 7 bărbați și 7 femei. Cazurile au apărut astfel: în timpul Primăverii 2 cazuri, Vara 4 cazuri, Toamna 2 cazuri, Iarna 2 cazuri. După localități, cazurile se repartizează astfel: 10 cazuri din Sibiu, restul din comunele învecinate. După vârstă, au fost 1 caz de 1 an și 6 luni, celelalte între 20 și 49 de ani. Toate cazurile au fost ușoare. *Tratamentul* aplicat a fost: sulfamide albe pe cale bucală și regim de mere rase și afine.

Reumatism poliarticular acut. Au fost internate 7 cazuri: 4 bărbați și 3 femei. După vârstă, cazurile au fost între 16—30 ani. Complicațiile ce au apărut în cursul bolii s'au observat la femei și au fost următoarele: endocardită 1 caz, erupție medicamentoasă 1 caz și 1 caz s'a complicat cu coree. *Tratament:* salicilat de sodiu, piramidon, calciu.

Antrax. Au fost 4 cazuri, 3 bărbați și 1 femee, toate provenind din mediul rural. Din județul Sibiu: com. Nucet 1 caz, Cornățel 1 caz, Orlat 1 caz și din comuna Panade (jud. Târnava Mică) 1 caz. Au fost toate tratate cu ser anticărbunos și sulfamide roșii, apoi tratamentul chirurgical al plăgii după eliminarea escarei. Toate vindecate.

Angina lui Ludwig. A fost un singur caz, survenit la un băiat de 20 de ani, din jud. Târnava Mare. A fost operat și tratat cu sulfamide roșii și pansament până la vindecarea completă.

Paralizia infantilă (poliomielită acută). Au fost internate 3 cazuri cu această boală. Un băiat de 7 ani din comuna Răşinari, o fetiţă de 3 luni din Guşteriţa (jud. Sibiu) şi 1 băiat de 6 luni din Rucăr (jud. Făgăraş). Primul caz, al băiatului de 7 ani, a fost o formă mai gravă, prezentând o paralizie facială stângă, totuşi după un tratament adequat s'a vindecat. Ultimele 2 cazuri au fost din punct de vedere clinic forme uşoare, cu paralizii ale membrului superior şi inferior stâng, vindecându-se complet. *Tratamentul:* S'a administrat ser antipoliomielitic, heterotransfuzie cu sânge şi tratament simptomatic (fizioterapie).

CLINICA BOLILOR CONTAGIOASE
Director: Prof. Dr. I. Gavrilă.

Semimicrometodă pentru determinarea glucozei în urină

de

Dr. Galea Virgil,
Chimist şef.

In laboratoarele de analize medicale, cele mai obişnuite metode pentru determinarea glucozei în urină sunt acelea volumetrice, cu reactivul Fehling. Unele sunt probe destul de aproximative, ca spre pildă: proba Trommer şi chiar metoda Causse-Bonnans; pe când altele sunt destul de exacte (în măsura în care o metodă de reducere cu reactivul cupro-alcalin ar putea să fie exactă). Una dintre cele mai exacte metode este aceea polarimetrică; cu toate acestea, ea este foarte puţin utilizată în practica obişnuită de laborator; se preferă în schimb întotdeauna metode volumetrice cu reactivul Fehling.

Dintre toate metodele titrimetrice cea mai potrivită pentru dozarea glucozei în urină, pare a fi metoda Schoorl[1]), atât în ce priveşte exactitatea cât şi rapiditatea cu care se poate executa.

Principiul acestei metode este următorul:

O soluţie cupri-tartro-alcalină este redusă de către o soluţie apoasă de glucoză, iar excesul de cupru cupric se titrează în mediu acid, pe cale iodometrică, cu tiosulfat de sodiu N/10; astfel se poate cunoaşte cantitatea de cupru redus, care ne permite să aflăm cantitatea de glucoză corespunzătoare, (sau se obţine glucoza, după numărul de cmc. de tiosulfat corespunzător). Acest principiu a fost utilizat pentru prima dată de către Lehmann,[2]) ulterior această metodă a suferit importante ameliorări. Au făcut modificări: Maquenne,[3]) Schoorl şi Kolthoff[4]) şi Bruhns,[5]) nizuindu-se fiecare să modifice metoda în aşa măsură, încât ea să fie mai exactă şi mai puţin costisitoare. Ei au lucrat în mediu chlorhidric sau în mediu de acid sulfuric diluat şi utilizau o soluţie de iodură de potasiu de o anumită concentraţie, iar mai în urmă, un amestec de iodură de potasiu cu sulfocianură de potasiu. Cantitatea de zahăr luată în lucru pentru o singură probă, era cuprinsă între 10—100 mgr. Metoda are un singur desavantaj, anume acela, că titrajul în preajma punctului final trebue făcut încet şi cu atenţie şi observat din cinci în cinci minute.

La Institutul de Igienă Cluj-Sibiu am reuşit să-i aducem unele modificări, pentru a avea o metodă mai rapidă şi ceva mai puţin costisitoare, dar la fel de exactă, transformându-o într'o semimicrometodă. Noi lucrăm în mediu de acid acetic; întrebuinţăm iodură de potasiu în cristale, iar cantitatea de glucoză pentru o determinare nu trece peste 10 mgr. (această cantitate să fie conţinută într'un cmc, lichidele zaharate să aibă 1—10‰). Avantajul utilizării acidului acetic constă mai ales în faptul că se poate aprecia foarte bine punctul final, el este net şi se poate lua repede şi bine.

Reactivi necesari: 1. Sulfat de cupru Mol/5 (50 gr. SO_4 Cu. + 5 H20/litru) 2. Licoare tartro-alcalină: Sare Seignette 215 gr.; sol. de hidroxid de sodiu cu densitatea 1,33: 430 cmc. şi apă până la 1 litru. 3. Acid acetic glacial. 4. Iodură de potasiu cristale. 5 Tiosulfat de sodiu N/10. 6. Soluţie de amidon 1% (preferabil proaspăt preparată).

Licoarea cupri-tartro-alcalină şi tiosulfatul de sodiu N/10 sunt făcute astfel încât pentru 4 cmc. licoare corespund 4 cmc. tiosulfat. Cantitatea de lichid zaharat utilizat într'o determinare este 1 cmc. Lichidele zaharate optime pentru analiză sunt acelea care conţin 0,1%—1% glucoză.

Din când în când se va face o probă în alb, pentru a stabili corespondenţa între tiosulfatul de sodiu şi licoarea cupri-alcalină:

Intr'un flacon Erlenmayer de 50 cmc. se pune cu o microbiuretă 2 cmc. sulfat de cupru şi cu o pipetă obişnuită 2 cmc. licoare alcalină, se adaugă 1 cmc. apă distilată. Se încălzeşte timp de 2 minute pe pânză de asbest, sau 10 minute în bae de apă clocotindă. După aceea se răceşte repede, se adaugă câteva cristale de iodură de potasiu şi 5 cmc. de acid acetic glacial şi 1 cmc. soluţie amidon. Titrarea iodului se face cu tiosulfat de sodiu N/10 dintr'o microbiuretă de 5 cmc. cu subdiviziuni 1/100, până dispare coloraţia gri-violetă şi se obţine un lichid alb cu o nuanţă foarte slab gălbuie. „N" este numărul de cmc. tiosulfat de sodiu, care reprezintă corespondenţa cuprului din licoarea cupri-alcalină.

Ori de câte ori se determină glucoza în urină, se recomandă să se facă o prealabilă purificare a ei, prin precipitarea unor substanţe din urină, a căror prezenţă influenţează prea mult reactivul. Noi utilizăm soluţia Courtonne (75 gr. acetat neutru de plumb la 250 cmc. soluţie apoasă).

Odată cu defecarea, noi facem şi diluţia necesară pentru a se ajunge la concentraţia cerută de condiţiunile metodei. De aceea când vom determina glucoza în urină, se va face întotdeauna o probă prealabilă calitativă, dar care să fie în măsură să ne dea aprecieri grosiere şi asupra conţinutului în glucoză.

Vom lua deci într'o eprubetă doi cmc. sulfat de cupru şi 2 cmc. licoare alcalină, se amestecă bine şi se încălzeşte la fierbere, apoi se adaugă 0,6 cmc. de urină şi se fierbe din nou: un precipitat roşu cu decolorare completă, ne spune că în urină este peste 20‰ glucoză; iar dacă se va obţine numai un precipitat mic şi lichidul rămâne colorat în albastru, sau azuriu, înseamnă că în urină se află sub 20‰ glucoză.

Proba calitativă este întotdeauna necesară, nu numai pentrucă ne indică prezenţa glucozei în urină, dar ne arată şi măsura în care este nevoie să se facă diluţia urinii, pentru a ne găsi în condiţiunile metodei, unei determinări cantitative.

Odată cu diluţia se face şi defecarea Pentru cazul când concentraţia este de peste 20‰, va fi nevoie să facem o diluţie de 1 : 10; iar pentru o concentraţie de sub 20‰, defecarea şi diluţia se fac astfel, încât diluţia finală să fie de 1 : 2.

Reactivi pentru defecare. 1. Soluţia Courtonne; 2. Soluţie saturată de sulfat de sodiu.

Defecarea şi diluţia este o operaţie ce se poate generaliza în efectuarea ei, în funcţie de cantitatea de urină pe care dorim să o defecăm.

Dacă vom nota cu „a" cantitatea de urină, vom avea:

I. Diluţia de 1 : 10.

a. cmc. urină + 0,2 . a. cmc. acetat de plumb + 3,8 . a. cmc. apă . . . . . se filtrează . . . . se culeg 2,5 . a. cmc. filtrat, la care se adaugă 0,2 . a. cmc. sulfat de sodiu şi 2,3 . a. cmc. apă.

Ex.: 5 cmc. urină + 1 cmc. acetat de plumb + 19 cmc. de apă . . . . . 12,5 cmc. filtrat + 1 cmc. sulfat de sodiu + 11,5 cmc. apă.

Diluţia împreună cu defecarea este făcută dela 5 cmc. la 50 cmc, deci o diluţie de 1 : 10.

II. Diluţia de 1 : 2.

a . cmc. urină + 0,2 . a. cmc. acetat de plumb . . . . . se filtrează . . . . . 0,3 . a. cmc. cu filtrat + 0,1 . a. cmc. sulfat de sodiu + 0,1 . a. cmc. de apă.

Ex: 10 cmc. urină + 2 cmc. acetat de plumb . . . . . 3 cmc. filtrat + 1 cmc. sulfat de sodiu + 1 cmc. de apă.

Diluţia împreună cu defecarea s'a făcut dela 2,5 cmc. la 5 cmc., deci o diluţie de 1 : 2.

Pe lichidul defecat şi lipsit de plumb putem proceda la determinarea glucozei.

Determinarea: Intr'un flacon Erlenmayer de 50 cmc. se pun cu o microbiuretă 2 cmc. sulfat de cupru M/5 şi cu o pipetă obişnuită 2 cmc. licoare alcalină, apoi se adaugă 1 cmc. din urina defecată şi se încălzeşte 2 minute pe pânză de asbest la fierbere incipientă, sau 10 minute în baie de apă clocotindă. Se răceşte repede, iar după răcire se adaugă câteva cristale de iodură de potasiu şi 5 cmc. de acid acetic glacial, apoi se adaugă 1 cmc. soluţie amidon şi se titrează dintr'o microbiuretă de 5 cmc. cu tiosulfat de sodiu N/10, până la decolorare.

Fie „*N*" numărul de cmc. care reprezintă corespondenţa între licoarea cupri-tartro-alcalină şi a tiosulfatului de sodiu N/10, iar „*n*" numărul de cmc. de tiosulfat corespunzător excesului de cupru cupric; „$N-n=q$"; glucoza la 1 litru de urină este dată de următoarea expresiune:

$$Glucoza\ ‰ = q \times (3{,}20 + q \times 0{,}15) \times D,$$

unde q este numărul de cmc. de tiosulfat de sodiu N/10 corespunzător cuprului redus; 3,20 este un factor corespondent între cupru şi glucoză, iar 0,15 este variaţiunea factorului cu creşterea cantităţii de glucoză; D este diluţia

I. Diluţie de 1 : 10.

Ex. $N-n = 1{,}25$;

$Glucoza\ ‰ = 1{,}25 \times (3{,}20 + 1{,}25 \times 0{,}15) \times 10 = 42{,}25.$

II. Diluţie de 1 : 2.

Ex. $N-n = 1{,}42$;

$Glucoza\ ‰ = 1{,}42 \times (3{,}20 + 1{,}42 \times 0{,}15) \times 2 = 9{,}68.$

Expresiunea dată mai sus pentru calculul cantităţii de glucoză, s'a obţinut prin reprezentarea grafică a mai multor determinări făcute pe soluţiuni de glucoză cu concentraţie exact cunoscută, cuprinse între 1‰—10‰. Aceste date, împreună cu cele obţinute pentru lactoză, zahăr invertit şi maltoză, constituesc o lucrare aparte cu o temă specială, care nu face parte din această expunere.

Această semimicrometodă se poate executa în condiţiuni perfecte, ea este destul de rapidă şi dă rezultate foarte bune.

Având în vedere adaptarea ei împreună cu operaţiunile de defecare la determinările făcute în urină, credem că va fi de un real folos în cercetările asupra diabetului.

Bibliografie:

1. *Schoorl* şi *I. H. Kolthoff:* Pharm. W. *54*, 949 w. *55*, 344 (Z. B. 1917, II, 832; Z. B 1918, II, 477).
2. *Lehmann:* Pharm. Port. *30*, 331 (Z. B. 1897, II, 233).
3. *Maquenne:* Bull. Soc. Chim. Paris (3), 19, 926 (Z. B. 1899, I, 166).
4. Lit. Cit.
5. *Bruhns:* Z. f. Zuckerind, *27*, 621—22 (Z. B. 1920, II, 18.)

INSTITUTUL DE IGIENĂ CLUJ—SIBIU
Director: Profesor Dr. Iuliu Moldovan.

Consideraţiuni asupra recidivelor multiple în febra tifoidă*)

de

Dr. I. Gavrilă şi Dr. L. Comes

Apariţia recidivelor simple sau multiple în cursul febrei tifoide, pot prelungi durata boalei, întârziind vindecarea şi modificând prognosticul. Ele se produc în convalescenţă, după o perioadă variabilă de afebrilitate şi constau în repetarea mai mult sau mai puţin asemănătoare a tabloului clinic tifoid dela început: la un moment dat, temperatura urcă din nou, rămâne pe platou şi apar concomitent simptomele obişnuite ale febrei tifoide, pentru ca după câteva zile temperatura să revină la normal. Spre deosebire de prima boală,

*) Comunicare făcută la Societatea Ştiinţelor Medicale 1945.

recidiva apare de obiceiu în mod brusc, iar tabloul clinic este mai atenuat; uneori însă se poate întâmpla ca recidiva să fie mai gravă decât prima boală şi chiar mortală.

Mecanismul de producere al recidivelor s'ar explica printr'o nouă invazie în organism a baccililor tifici, cari se găseau închistaţi în diverse organe: vezică biliară, splină, articulaţii. In ceea ce priveşte *frecvenţa lor* după o statistică făcută pe 700 cazuri din Spitalul Epidemic din Cluj, ea este de 10% din totalitatea cazurilor, — cifră confirmată de o altă statistică pe 350 de cazuri din Clinica de Boli Contagioase Sibiu.

Apariţia recidivelor nu este condiţionată de gravitatea boalei, spre deosebire de complicaţii care sunt mai frecvente în formele grave; însă lipsa hipotermiei şi a bradicardiei dela începutul convalescenţei ar indica posibilitatea unei recidive.

Majoritatea recidivelor apar în primele 10 zile ale convalescenţei şi durează 6—11 zile. Se citează însă şi cazuri de apariţie tardivă (20—30 zile), precum şi de durată prelungită, (până la o lună).

In cursul recidivelor pot apare diverse complicaţii: miocardite, flebite, colecistite, ca şi în febra tifoidă obişnuită.

Cât despre numărul lor, de obiceiu se produce o singură recidivă. In mod excepţional s'au observat 2 sau chiar mai multe recidive.

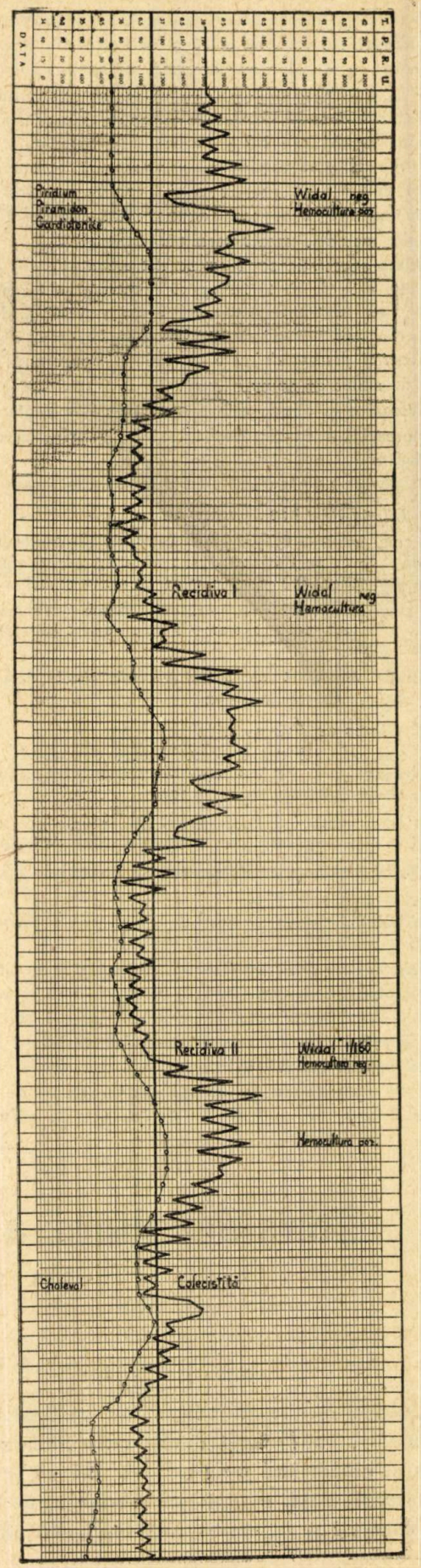
Un astfel de caz cu recidivă dublă am avut şi noi ocazia să observăm în Clinica de Boli Contagioase din Sibiu.

Observaţie. Este vorba de un bolnav de 45 ani, căsătorit, din Craiova, de profesiune inspector. In antecedentele heredocolaterale nimic deosebit. La 27 ani a suferit de o afecţiune pulmonară, iar la 30 de ani de icter.

Sursa de infecţie necunoscută. Bolnavul însă, dată fiind profesiunea sa de inspector, se afla mereu în călătorie, frecventând diverse localităţi. In Sibiu s'a oprit din cauza bolii actuale, care a debutat cam cu 9 zile înainte de internarea în clinica noastră. Bolnavul s'a simţit uşor indispus, obosit, inapetent. A prezentat după câteva zile un uşor frison, care l-a determinat să-şi ia temperatura (38,5). In zilele următoare, fenomenele morbide s'au accentuat, instalându-se o constipaţie persistentă, sensaţie de balonare, cu vagi dureri abdominale şi uşoare greţuri. Totuşi bolnavul şi-a continuat activitatea încă vreo câteva zile până când, odată cu apariţia unui nou frison, ceva mai puternic decât primul, starea generală se agravează, bolnavul devine adinamic şi somnolent, prezintă cefalee şi dureri în extremităţi, la baza toracelui şi în regiunea lombară. Aceste fenomene îl silesc să stea în pat şi să consulte un medic care îl trimite în clinica noastră, suspect de febră tifoidă.

La internare, starea generală alterată, cu adinamie, inapetenţă, cefalee şi uşoară nervozitate. Temperatura 39,3. Limba încărcată, meteorism şi ghiorăituri ileocecale, splina percutabilă. Din partea aparatului respirator nimic patologic. Aparatul cardiovascular normal cu tensiunea 13—7. Bradicardie relativă (80). In urină nimic patologic. Leucocitoza 7800. Bolnavul bine nutrit, de constituţie robustă.

Reacţia Widal executată în sângele recoltat în ziua internării, deci în ziua 9-a de boală, dă rezultate negative. Hemocultura



pozitivă cu baccili tifici datorită administrării de antiseptice şi desinfectante.

In primele 2 zile temperatura scade sub 38°, pentru a se urca apoi din nou, menţinându-se pe platou între 38°—39° şi atingând chiar şi 40°. In acest timp adinamia şi anxietatea foarte pronunţate, abdomenul meteoristic, limba prăjită şi splina mărită. Cam prin ziua a 15-a de boală, apare o bronşită difuză.

In ziua 18, 19 şi 20, prezintă oscilaţii amfibolice, după care temperatura descinde în mod litic, pentru a ajunge în ziua a 24-a sub 37°. In tot timpul perioadei febrile pulsul n'a depăşit 100 bătăi pe minut.

După scăderea temperaturii, starea generală se ameliorează, şi bolnavul intră pe încetul în convalescenţă, fără însă a prezenta hipotermia şi bradicardia obişnuită în această perioadă.

In ziua a 11-a de convalescenţă, tocmai când bolnavul se pregătea să părăsească serviciul, temperatura de după masă începe să urce treptat, ajungând după o săptămână, la 39,8°, menţinându-se apoi pe platou încă o săptămână, şi scăzând în mod litic în a treia săptămână.

Reacţia Widal şi hemocultura executate în perioada oscilaţiilor ascendente ale recidivei, au dat rezultate negative.

In cursul acestui episod febril, care a durat în total 20 de zile, tabloul clinic tifoid l-a reprodus pe cel din boala iniţială, cu deosebire că simptomele erau ceva mai atenuate.

Intrând după această recidivă într'un nou stadiu de afebrilitate, după alte 12 zile temperatura urcă din nou progresiv, ajungând în câteva zile la 39,6°, menţinându-se pe platou 6 zile, şi scăzând în alte 7—8 zile în mod litic spre normal.

Reacţia Widal din ziua a 2-a a acestei perioade febrile dă rezultat pozitiv 1/640 cu tific H, şi o coaglutinare cu paratific B 1/80. Hemocultura negativă, însă în ziua a 7-a a acestei recidive dă rezultat pozitiv cu baccili tifici.

Această a II-a recidivă a durat numai 15 zile şi a fost mai uşoară decât cea dintâiu.

La sfârşitul ei, temperatura s'a urcat din nou din cauza unei complicaţii şi anume a unei colecistite, manifestată prin dureri spontane şi la palpare în hipocondrul drept, greţuri, febră 38° şi leucocitoză 10 000, — fenomene care au cedat după o săptămână de tratament cu Choleval.

După aceasta, bolnavul a intrat din nou în afebrilitate, cu pulsul bradicardic, forţele i-au revenit, şi după 15 zile de convalescenţă a părăsit clinica în ziua 101-a dela îmbolnăvire.

Cazul de faţă prezintă interes din următoarele puncte de vedere:

In primul rând prin raritatea sa; după statisticile citate, recidiva dublă n'ar prezenta nici măcar un procent din totalitatea cazurilor de febră tifoidă.

In al doilea rând, prin unele particularităţi ale celor două recidive, şi anume pe de o parte debutul insidios, cu oscilaţii ascendente şi hemocultura pozitivă, în timp ce majoritatea recidivelor debutează în mod brusc, — apoi durata lor (una de 20 şi alta de 15 zile) mai lungă decât cea a recidivelor obişnuite. Prin aceste două caractere ele se aseamănă mai mult cu febra tifoidă propriu zisă decât cu recidivele. Iar dacă recidivele duble, chiar şi în forma lor clasică constitue o raritate, ele sunt cu totul excepţionale în forma pe care o îmbracă în cazul nostru. Nici printre cele 700 de cazuri amintite, din Spitalul Epidemic din Cluj, nici printre cele 350 din Sibiu, n'am întâlnit un singur caz cu recidivă dublă, care să aibă aspectul acesta.

In acelaşi timp prezenţa colecistitei ca o complicaţie survenind la sfârşitul recidivei a II-a, confirmă teoria patogenetică asupra plecării recidivelor dintr'un focar de bacili tifici, localizat în vezica biliară. De altfel şi icterul din antecedentele bolnavului ar fi putut avea un rol predispozant în infecţia colecistului şi acumularea bacililor tifici la acest nivel.

In sfârşit cazul este interesant şi din cauza pozitivării extrem de tardive a reacţiei Widal, abia în cursul recidivei a II-a, adică în ziua a 67-a de boală, ceea ce însă din punct de vedere practic n'a avut nicio importanţă pentru diagnostic în împrejurările actuale, deoarece diagnosticul clinic a fost confirmat încă din ziua a 9-a de boală prin hemocultură.

Probleme terapeutice

Contribuţiuni la tratamentul şancrului moale cu complicaţii

de

Dr. Emil Colbazi şi **Dr. Emil I. Bologa**
medic primar medic secundar

Complicaţiunile şancrului moale — îndeosebi adenitele — au reprezentat totdeauna o problemă destul de dificilă pentru serviciile de specialitate, prin faptul că bolnavii imobilizează paturile pentru un timp mai îndelungat, şi prin aceea că ei consumă cantităţi importante de material de pansat, ceea ce în zilele de azi constitue o problemă grea.

Introducerea vaccinurilor streptobacilare a deschis un drum nou în tratamentul acestei afecţiuni. Utilizarea precoce a vaccinului previne complicaţiunile ganglionare, iar administrarea lui în faza incipientă a formării bubonului, înlătură de cele mai multe ori necesitatea intervenţiei chirurgicale.

Am întrebuinţat în serviciul Spitalului de Boli Sociale din Braşov, pe un număr de 50 bolnavi, prezentând şancrii moi complicaţi cu adenită inghinală uni sau bilaterală, vaccinul antistreptobacilar *Ulcatren* al Casei Bayer, care ne-a pus la dispoziţie o cantitate suficientă spre experimentare.

Dr. Gay Prieto — Gornez şi Lopez (1939) obţin

rezultate bune cu Ulcatren în tratamentul şancrului moale, fără ca să se producă complicaţii ganglionare. In cazurile de adenite inghinale, acestea regresează fără perforaţie. La cazurile deja perforate, timpul de vindecare este mai scurt.

Dobos şi Horváth (1939) întrebuinţează Ulcatrenul la 55 cazuri de şancrii moi, cu rezultate superioare metodelor întrebuinţate până acum. La 9 bolnavi tratamentul cu piretoterapie şi local au rămas fără rezultat, în timp ce injecţiile cu Ulcatren au dus la vindecare.

Pastinsky (1941) tratează 50 bolnavi cu şancrii moi şi adenite inghinale, observând deja după 3 injecţii regresiuni vizibile şi o reducere a duratei bolii.

In cazul şancrilor mixti a aplicat paralel şi tratamentul arsenobenzolic, acesta fiind perfect tolerat.

Această metodă de tratament are la bază asocierea proceselor imunizante cu acţiunea nespecifică a piretoterapiei. Preparatul *Ulcatren* scos de Uzinele farmaceutice von Behring, reprezintă o fericită expresiune a acestei metode.

Ulcatrenul este un vaccin specific-nespecific cu bază de yatren. El este constituit din diferite surse de bacili Ducrey în suspensie într'o soluţie de yatren de 3%. Adăugarea vreunei substanţe antiseptice nu a fost necesară, prezenţa yatrenului asigurând o perfectă sterilitate.

Ulcatrenul se prepară sub trei forme de intensitate diferită, conţinând pe lângă aceeaşi cantitate de yatren, următoarele cantităţi de bacili:

Fiolele I şi II = 100 milioane de bacili în suspensie (2cc.)
„ III şi IV = 200 „ „ „ „ „ „
„ V şi VI = 400 „ „ „ „ „ „

Ulcatrenul se administrează sub formă de injecţii intravenoase.

Gay Prieto-M. Gornez şi B. Lopez în lucrarea lor despre acest preparat, amintesc posibilitatea survenirii de temperatură după injecţie, mai ales după prima. Intensitatea febrei ar fi în funcţie de starea de alergie a pacientului.

In cazurile tratate de noi, nu am putut observa febra decât în 13 cazuri, la care aceasta a variat între 37^3—39^5.

Injecţiile se repetă după dispariţia reacţiunilor secundare provocate de cea precedentă. Cu toate că aceste reacţiuni au lipsit în majoritatea cazurilor tratate de noi, am administrat Ulcatrenul tot a patra zi (rămânând astfel 2 zile libere între 2 injecţii). Fenomene secundare de intoleranţă nu am observat în nici unul din cazurile tratate de noi.

Tratamentul sub formă de injecţii intravenoase este contraindicat la bolnavii debili, la cardiaci, hepatici, tuberculoşi sau paludici. La aceşti bolnavi precum şi la femeile gravide, vom prefera administrarea preparatului sub formă de injecţii intramusculare.

Pentru a avea certitudinea diagnosticului, este bine ca să aplicăm înaintea începerii tratamentului, testul ulcatren (cuti-reacţia lui Ito-Reenstjerna). Acest test — pentru a evita reacţiunile nespecifice — nu conţine yatren.

Se injectează intradermic (de preferinţă în braţ), o cantitate de 0,2cc. din test şi rezultatul se citeşte după 48—72 ore. Proba aceasta este strict specifică. In cazurile pozitive se produce după 24 ore o papulă cu un diametru de 10—15 mm., înconjurată de o zonă hiperemică, roşie şi infiltrată (uneori dureroasă). Papula aceasta îşi atinge maximul (20—30 mm.) aproximativ după 48 ore. Reacţia începe a deveni pozitivă deja după 8 zile dela infecţie, fiind în primele 8 zile negativă sau foarte slab pozitivă. Reacţia este deosebit de intensă în cazurile complicate. Imediat după începerea tratamentului reacţia devine negativă pentru un timp de 10—12 zile, pentru a deveni apoi din nou pozitivă ani de zile. Din acest motiv rezultatele vor fi interpretate cu prudenţă, putându-se întâmpla ca reacţia să fie pozitivă la un bolnav care cu 1—2 ani înainte a suferit de şancru moale, şi care de prezent sufere de o limfogranulomatoză inghinală benignă (boala lui Nicolas-Favre).

Diagnosticul diferenţial între aceste două afecţiuni îl va asigura reacţia cu antigen Frey.

Din lipsa de cantităţi mai mari de Ulcatren-test, nu am putut aplica acest preţios procedeu de diagnostic, decât la un număr restrâns de cazuri şi anume numai acolo unde a fost cu adevărat necesar în vederea elucidării diagnosticului.

Cei 50 bolnavi trataţi de noi au prezentat toţi şancrii moi genitali complicaţi cu adenită inghinală. Lotul lor se împarte în 2 grupe, deoarece la unii am administrat numai Ulcatren (36 cazuri), în timp ce la ceilalţi le-am făcut un tratament combinat, injecţiile de vaccin fiind precedate de câte o injecţie cu lapte (14 cazuri). Am făcut aceste injecţii cu lapte în vederea unei sensibilizări faţă de vaccin a bolnavului, pentru o cât mai perfectă şi completă acţiune a preparatului. Doza laptelui a fost progresivă mergând dela 3-5-7-10 cc. şi rămânând la această doză pentru restul injecţiilor, dacă acestea au fost necesare.

Bolnavii în timpul tratamentului au respectat repausul la pat, aplicându-li-se local (pe adenită) comprese calde, leziunile şancroase fiind tratate în mod clasic prin cauterizări cu acid fenic şi aplicare de iodoform sau sulfamide sub formă de pulbere (Eleudron, Albucid, Gombardol, etc.). In cazurile acestea tratamentul a fost făcut ambulator şi rezultatele obţinute au fost la fel de bune.

In cele ce urmează dăm tabelele cu cazurile tratate de noi. In primele trei tabele sunt enumerate cazurile tratate cu Ulcatren (1, 2, 3), iar în cele trei următoare cele tratate cu Ulcatren-lapte (4, 5, 6).

TABEL Nr. 1

de cazurile tratate cu Ulcatren

Nr. crt.	BOLNAVUL	Diagnosticul	Complicaţii	Tratament	Rezultat
1	D. V., 20 ani elev	Şancrii moi	Adenită inghinală stg (fenomene inflamatorii moderate)	9—VII. Ulc. I 12—VII. „ II 15—VII. „ III	Vindecat
2	B A., 29 ani lucrător	Şancrii moi	Adenită inghinală dr. (fenomene inflamatorii moderate)	11—VIII. Ulc. I 14—VIII. „ II 19—VIII. „ III	Vindecat
3	C. Gh., 48 ani lucrător	Şancrii moi	Adenită inghinală stg. (fenomene inflamatorii intense)	14—VIII Ulc. I 17—VIII. „ II 20—VIII. „ III 23—VIII „ IV 25—VIII. „ V	Vindecat
4	L. I., 45 ani comerciant	Şancrii moi	Adenită inghinală bilaterală (fluctuaţia accentuată)	15—VI. Ulc. I 19—VI. „ II 22—VI. „ III 24—VI. „ IV 26—VI. „ V	Vindecat
5	F. I., 21 ani mecanic	Şancrii moi — Fimoză	Adenită inghinală dr. (fenomene inflamatorii intense)	7—VIII. Ulc. I 10—VIII. „ II 13—VIII. „ III 14—complet regresat	Vindecat
6	F. C., 18 ani lucrător	Şancrii moi — Fimoză	Adenită inghinală dr. (inflamaţie şi tumefacţie moderate)	19—XI Ulc. I 22 XI „ II 25—XI. „ III 28—XI „ IV 1—XII „ V/39^{50} 5—XII „ VI/39^{0}	Vindecat
7	B. D., 29 ani mecanic	Şancrii moi	Adenită inghinală stg. (fenomenele inflamatorii intense)	29—XI. Ulc. I/39^{60} 2—XII. „ II/37^{8} 5—XII. „ III/36	Vindecat
8	R. M., 21 ani	Şancrii moi	Adenită inghinală stg (inflamaţie redusă)	14—XII Ulc. I 17—XII. „ II/39^{2} 20—XII. „ III 23—XII. „ IV/39^{5} 26—XII. „ V/40 29—XII. „ VI/38^{2}	Vindecat
9	B O., 23 ani plugar	Şancrii moi	Adenită inghinală accentuată dreaptă	17—I Ulc I 20—I. „ II 23—I „ III 26—I. „ IV 29—I. „ V	Vindecat
10	M. M., 28 ani	Şancrii moi	Adenită inghinală stg. (tumefacţie)	2—II. Ulc. I/38^{2} 5—II. „ II/38^{4} 8—II. „ III/^{8} 11—II. „ IV/^{2} 14—II. „ V/39 17—II. „ VI/^{9}	Vindecat
11	V. M., 52 ani	Şancrii mixti	Adenită bilaterială (fluctuaţie şi inflamaţie accentuate)	25—I. Ulc. I 28—I. „ II 2—II „ III/37^{8} 6—II. „ IV/38 9—II. „ V	Vindecat
12	M. V., 24 ani student	Şancrii moi	Adenită inghinală dr. (fenomene inflamatorii moderate)	26—VI. Ulc. I/37^{6} 28—VI. „ II/37^{3} 30—VI. „ III/36^{8}	Vindecat

Nr. crt.	BOLNAVUL	Diagnosticul	Complicaţii	Tratament	Rezultat
13	S. Felicia, 20 ani servitoare	Şancrii moi	Adenită inghinală dr. (inflamaţie moderată)	20—XI Ulc. I 22—XI. „ II 26—XI „ III 29—XI. „ IV 1—XII. „ V	Vindecată
14	S. Maria, 24 ani lucrătoare	Şancrii moi	Adenită inghinală dr. (inflamaţie şi sensibilitate accentuată)	2—I. Ulc. I 5—I. „ II 8—I. „ III 11—I. „ IV 15—I. „ V	Vindecată
15	P. G, 32 ani lucrător	Şancrii moi	Adenită inghinală dr. (fenomene inflamatorii intense)	4—IV. Ulc. I 7—IV. „ II 10—IV. „ III 13—IV. „ IV 16—IV. „ V 19—IV. „ VI.	Vindecat
			Adenită inghinală stângă	9—V. Ulc. I/38⁵ 12—V. „ II/38¹ 15—V „ III 20—V. „ IV 23—V. „ V 28—V. „ VI/39⁶	Vindecat
16	O. A., 25 ani conductor c. f. r.	Şancrii moi	Adenită inghinală dr. (fenomene inflamatorii intense)	12—IV. Ulc. I 15—IV. „ II 20—IV. „ III 25—IV. „ IV	Vindecat
17	Gh N, 23 ani servitoare	Şancrii moi	Adenită inghinală stg. (fluctuaţie moderată)	15—II. Ulc. I 18—II. „ II 21—II „ III 24—II „ IV 26—II. „ V	Vindecată

TABEL Nr. 2

Nr. crt.	BOLNAVUL	Diagnosticul	Complicaţii	Tratament	Rezultat
1	I. A, 19 ani tâmplar	Şancru moale	Adenită inghinală dreaptă (cu perforaţie centrală)	16—IX Ulc. I/38⁰ 19—IX „ II/38⁰	Ameliorat
2	A. G., 24 ani student	Şancrii moi	Adenită inghinală stângă (fenomene inflamatorii moderate)	29—VII. Ulc. I. 1—VIII „ II. 2—VIII Fenomene aproape complet reduse	Ameliorat
3	M. P, 21 ani pielar	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (fluctuaţie moderată)	4—VI. Ulc. I 7—VI. „ II. 9—VI. „ III Tumefacţie aproape complet redusă	Ameliorat
4	C. I., 34 ani lucrător	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (inflamaţie şi fluctuaţie accentuate)	R. Frey = negativ Ulc. test. = ++++ 14—I Ulc. I. 18—I. „ II 21—I. „ III. 24—I. Fen. mult reduse	Ameliorat
5	F. C., 18 ani lucrător	Şancrii moi	Adenită inghinală bilaterală (fenomene neinflamatorii accentuate)	19—XI. Ulc. I. 22—XI. „ II. 25—XI. „ III. 28—XI. „ IV. 1—XII. „ V. 5—XII „ VI.	Ameliorat

Nr. crt	BOLNAVUL	Diagnosticul	Complicaţii	Tratament	Rezultat
6	L. Gh, 47 ani comer. ambulant	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (inflamaţie şi tumefacţie moderată)	23—XI. Ulc. I. 25—XI. „ II. 28—XI. „ III. 6—XII. „ leziunile aproape complet regresate	Ameliorat
7	G Lucia, 18 ani lucrătoare	Şancrii moi	Adenită inghino-crurală dreaptă (inflamaţie accentuată)	19—XI. Ulc. I. 22—XI. „ II. 25—XI. „ III. 28—XI. „ IV. 1—XII. „ V.	Ameliorat

TABEL Nr. 3

Nr. crt.	BOLNAVUL	Diagnosticul	Complicaţii	Tratament	Rezultat
1	A D., 33 ani conductor c. f r.	Şancrii moi	Bubonuli pe penis. Adenită inghinală stg.	3—X. Ulc. I. 5—X. perforaţie spontană. Incizie	Nevindecat
2	S M, 27 ani lucrător c. f r.	Şancru moale	Adenită inghinală dreaptă (fluctuaţie accentuată)	11—IX. Ulc. I. 13—IX. „ II. 16—IX. „ III. 19—IX. „ IV. nicio ameliorare. Incizie	Nevindecat
3	P C., 20 ani ajustor	Şancrii moi	Adenită inghinală stângă (inflamaţie accentuată)	12—II. Ulc. test. +++ 15—II. uşoară fluctuaţie 15—II. Ulc. I. 18—II. „ II. 21—II. „ III. 24—II. „ IV. necesită incizia	Nevindecat
4	C. V., 22 ani fresor	Şancrii moi	Adenită inghinală stângă (fenomene inflamatorii foarte accentuate)	28—II. Ulc. I/37⁵ 3—III. „ II/37 4—III. perforaţie spontană. Incizie	Nevindecat
5	V. I., 27 ani	Şancrii moi	Adenită inghinală stângă (fluctuaţie moderată)	R. Frey = negativ U. test = ++++ 14—I. Ulc. I. 17—I. „ II. 20—I. „ III. 23—I. „ IV. 24—I. Incizie.	Nevindecat
6	L. A., 54 ani lucrător	Şancrii moi	Adenită inghinală stângă (fluctuaţie şi inflamaţie accentuate)	29—IX. Ulc. I. 2—X. „ II. 5—X. „ III. 8—X. „ IV. nicio ameliorare 12—X. Incizie	Nevindecat
7	A. D, 33 ani conductor c. f r	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă. Bubonuli pe penis.	27—XI. Ulc. I. 29—XI. „ II. 31—XI. „ III. 2—XII. „ IV. 5—XII. „ V. 8—XII „ VI. Incizia bub.	Nevindecat
8	N. P., 31 ani electrician	Şancrii moi	Adenită inghinală stângă (inflamaţie şi fluctuaţie)	11—I. Ulc. I. 14—I. „ II. 15—I. nicio ameliorare Incizie	Nevindecat

Nr. crt.	BOLNAVUL	Diagnosticul	Complicaţii	Tratament	Rezultat
9	B. I., 24 ani pantofar	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (inflamaţie şi fluctuaţie accentuată)	1—III. Ulc. I/37 4—III. „ II/38 7—III. „ III/37 10—III. „ IV/37 12—III. Incizie	Nevindecat
10	S. Gh., 20 ani geamgiu	Şancrii moi	Adenită inghinală dublă (fluctuaţie accentuată)	13—IV. Ulc. I/39 16—IV. „ II/38 19—IV. Incizie	Nevindecat
11	L. I., 30 ani comerciant	Şancrii moi	Adenită inghinală dublă (fluctuaţie accentuată)	3—VIII Ulc. I. 6—VIII. „ II. 9—VIII. „ III. 12—VIII. „ IV. 15—VIII. Incizie	Nevindecat
12	G. N., 22 ani student	Şancrii moi	Adenită inghinală bilaterală (fluctuaţie accentuată)	13—VIII. Ulc. I. 16—VIII. „ II	Nevindecat (ambulant)

TABEL Nr. 4

de cazurile tratate cu Ulcatren şi Lapte

Nr. crt	BOLNAVUL	Diagnosticul	Complicaţii	Tratament	Rezultat
1	A. I., 24 ani invalid de război	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (inflamaţie şi fluctuaţie accentuată)	28—IX. Lapte 3 cc. 29—IX. Ulc. I 1—X. Lapte 5 cc 2—X Ulc II 4—X. Lapte 7 cc. 5—X Ulc. III	Vindecat
2	P. S., 19 ani lăcătuş	Şancrii moi	Adenită inghinală stângă (inflamaţie)	29—III. Lapte 3 cc. 30—III. Ulc. I 2—IV. Lapte 5 cc. 3—IV. Ulc. II 5—IV. Lapte 7 cc.	Vindecat
3	M. Gr., 18 ani elev	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (inflamaţie şi fluctuaţie moderată)	29—III. Lapte 3 cc. 30—III. Ulc. I 2—IV. Lapte 5 cc. 3—IV. Ulc. II 5—IV. Lapte 7 cc.	Vindecat
4	G. N., 27 ani lucrător	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (inflamaţie şi fluctuaţie moderată)	29—III. Lapte 3 cc. 30—III. Ulc. I 2—IV. Lapte 5 cc. 3—IV. Ulc. II 6—IV. Lapte 7 cc. 7—IV Ulc. III 10—IV. Lapte 10 cc. 11—IV. Ulc. IV 14—IV. Lapte 10 cc. 15—IV. Ulc. V	Vindecat
5	M. N., 18 ani lăcătuş	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (inflamaţie şi fluctuaţie moderată)	1—XII. Lapte 3 cc. 2—XII. Ulc. I 5—XII. Lapte 5 cc. 6—XII. Ulc. II 9—XII. Lapte 7 cc. 10—XII. Ulc. III 13—XII. Lapte 10 cc. 14—XII. Ulc. IV	Vindecat

Nr. crt.	BOLNAVUL	Diagnosticul	Complicaţii	Tratament	Rezultat
6	C R., 20 ani elev	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (inflamaţie moderată)	25—XI Lapte 3 cc. 26—XI. Ulc. I (37 4) 29—XI Lapte 5 cc. 30—XI. Ulc. II	Vindecat
7	I. C., 21 ani lăcătuş	Şancru moale	Adenită inghinală stângă	16—XI Lapte 3 cc. 17—XI Ulc. I (37 2) 20—XI Lapte 5 cc. 21—XI Ulc. II (37 4) 24—XI. Lapte 7 cc 25—XI Ulc. III (37 2) 28—XI. Lapte 10 cc. 29—XI Ulc. IV (37)	Vindecat
8	C. Gh, 39 ani	Şancrii moi	Adenită inghinală stg. (fenomene inflamatorii reduse)	23—III. Lapte 3 cc. 24—III. Ulc I 27—III. Lapte 5 cc. 31—III. Vindecat	Vindecat
9	R. P., 29 ani controlor c. f. r.	Şancrii moi	Adenită inghinală stângă (fenomene inflamatorii f. intense)	4—III. Lapte 3 cc 5—III. Ulc I 8—III Lapte 5 cc 9—III. Ulc. II 12—III. Lapte 7 cc. 13—III. Ulc. III 16—III. Lapte 10 cc. 17—III. Ulc. IV	Vindecat
10	D. M., 19 ani servitoare	Şancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (inflamaţie şi fluctuaţie)	R. Frey=negativ 3—I. Lapte 4—I. Ulc. I 8—I. Lapte 5 cc. 9—I. Ulc. II 13—I. Lapte 7 cc. 15—I. Ulc. III	Vindecată

TABEL Nr. 5

Nr. crt.	BOLNAVUL	Diagnosticul	Complicaţii	Tratament	Rezultat
1	T. Gh., 20 ani zidar	Şancrii moi	Adenită inghinală stângă (inflamaţie şi fluctuaţie)	2—I. Lapte 3 cc. 3—I. Ulc. I. 6—I Lapte 5 cc. 7—I. Ulc. II. 10—I. Lapte 7 cc.	Ameliorat
2	F. L., 21 ani funcţionar	Şancru moale	Adenită inghinală dreaptă (inflamaţie accentuată, fluctuaţie redusă)	9—XII. Lapte 3 cc. 10—XII. Ulc. I 13—XII. Lapte 5 cc. 14—XII. Ulc. II 17—XII Lapte 7 cc. 18—XII. Ulc. III 23—XII. Lapte 10 cc. 24—XII Ulc. IV	Ameliorat

TABEL Nr. 6

Nr. crt.	BOLNAVUL	Diagnosticul	Complicații	Tratament	Rezultat
1	B. I., 27 ani lucrător	Șancrii moi	Adenită inghinală stângă (inflamație și fluctuație f. întinse) Bubonul în penis,	1—IX Ulc. I 4—IX. „ II 7—IX. „ III 10—IX „ IV nicio ameliorare 12—IX Lapte 3 cc. 13—IX Ulc. V 16—IX Lapte 5 cc 17—IX. Ulc. VI Incizie	Nevindecat
2	S. P., 22 ani lucrător	Șancrii moi	Adenită inghinală dreaptă (inflamație și fluctuație accentuate)	Ulc. test. = negativ 5—I Lapte 3 cc. 6—I. Ulc. I 9—I. Lapte 5 cc. 10—I Ulb. II Perforație spontană. Incizie	Nevindecat

Din cele 50 cazuri observate și tratate de noi, în 27 am obținut vindecare (adică în 54%), în 9 (adică 18% din cazuri) ameliorare, la bolnavii care din diferite motive au plecat înaintea regresiunii complete a adenitei, dar fără fenomene inflamatorii și fără să se mai prezinte la consultațiunile noastre. În 14 cazuri (adică 28%) nu am obținut vindecarea și a fost necesară intervenția chirurgicală. Aproape toate cazurile acestea au prezentat la internare fenomene inflamatorii accentuate și fluctuație pronunțată, cazuri la care însă după administrarea Ulcatrenului, am putut observa o vindecare mai rapidă a plăgii operatorii.

In concluzie

1. Ulcatrenul este un preparat eficace în tratamentul complicațiunilor șancrului moale.
2. Ulcatrenul este bine tolerat, reacțiunile secundare lipsind, sau fiind minime.
3. Ulcatrenul reduce simțitor timpul de spitalizare.
4. Combinat cu injecții de lapte pare a da rezultate mai rapide.
5. Evitând incizarea, Ulcatrenul prezintă o mare economie prin reducerea timpului de spitalizare și a materialului de pansat.
6. Astfel Ulcatrenul Bayer constitue o îmbogățire binevenită a arsenalului nostru terapeutic.

Bibliografie

1. *Dr. Gay Prieto-Gornez-Lopez:* Actas derm.-sif. 1939, vol. 30.
2. *Dobos-Horváth:* Orv. Het. 1939, nr 33.
3. *K. Horváth:* Ulcus molle; Borg. Urol. Venerol. Szemle, 1942, nr. 6.
4. *St v. Pastinsky:* Beitrage zur Behandlung des Ulcus molle, Wien, Med. Wschr. 1942, nr. 50, pag. 921.
5. *Ph. Keller:* Die Behandlung der Haut u Geschl. Berlin, 1942, pag. 412.

SPITALUL DE BOLI SOCIALE — BRAȘOV
Medic Primar Director: Dr. Emil Colbazi.

Rectidonul în nașteri

de

Dr. Ioan Pugna,
medic secundar.

In căutarea unui medicament, care să suprime durerile din cursul nașterii, fără ca să dăuneze mamei sau fătului, m'am oprit asupra rectidonului.

Rectidonul este sarea de sodiu a ureei — Bromalil sec — amilmalonică. Formula chimică este: $C_{12}H_{16}O_3N_2BrNa$.

Este o combinație chimică ce se aseamănă cu pernoctonul, de care se deosebește prin aceea, că în locul grupului butilic are o catenă anilică. Are ca și pernoctonul grupul B-bromalil prin care este asigurată descompunerea medicamentului. Mai are, ca și pernoctonul, un carbon asimetric, cărula se datorește acțiunea

rapidă a medicamentului. Rectidonul este adus în comerț sub formă de soluție apoasă (Ampule de 10 cc.) și sub formă de supozitoare. Proprietatea principală a rectidonului după Hartmann nu constă numai într'un efect analgezic și liniștitor combinat cu amnezie retrogradă, ci și, ceea ce e mai important, într'un efect spasmolitic care influențează tonusul căilor de naștere și îndepărtează stările spastice. Prin acțiunea asupra hipotalamusului produce somnul crepuscular, ducând de cele mai multeori la o amnezie completă.

Administrarea. Tehnica administrării. — În primul rând se face o clismă evacuatoare, pentru a îndepărta materiile fecale, care ar fi o piedecă în absorbția medicamentului. Apoi se face o pregătire psihică a parturientei, arătându-i-se ce se face și că va dormi, fără să simtă durerile de facere. Se așează parturienta pe latura stg.; un ajutor îndepărtând fesele, se introduce o sondă de cauciuc Nelaton de 15—20 cm. lungime, în prealabil unsă cu vaselină, în rect și cât mai sus spre sigmă. Această manevră se face în pauza dintre dureri. La această sondă se adaptează o siringă Record de 20 cm., în care se află soluția de rectidon ținută la temperatura camerei. Unii amestecă soluția cu câțiva cm. apă destilată, alții, ca *Elsholtz*, cu substanțe mucilaginoase. Noi am întrebuințat procedeul lui *Ley* și *Hartmann*, care îl administrează fără niciun amestec. Important este ca după instilarea medicamentului să se injecteze câțiva cm. aer care va îndepărta tot medicamentul din sondă. În tot timpul scoaterei sondei din rect și încă 5—8 minute după aceasta un ajutor (o elevă) va apropia strâns fesele, pentru a împiedeca ieșirea medicamentului, care se produce mai ales în timpul durerilor.

Condițiile de administrare. — În primul rând se administrează rectidonul la faceri normale. Durerile de dilatare să fie instalate, să fie bune și ritmice. Capul fetal să fie fixat la strâmtoarea superioară. Bătăile cordului fetal să fie bune, iar mama să nu sufere de boli de cord, pulmon sau ficat. Timpul de administrare al rectidonului își are mare importanță. Nu se va administra rectidonul în plină perioadă de expulsie, pentrucă nu are nici timpul să se absoarbă. Important este a ști, când trebue să se administreze rectidonul, pentru a obține rezultatele dorite. Aceasta o știe numai obstetricianul după mai multe încercări, unele cu efecte bune, altele fără niciun efect. Pentru a ști timpul potrivit de administrare, se face examenul genital pentru a determina dacă este deschis canalul cervical și cât este de deschis. *Heyrowsky* administrează rectidonul la primipară când canalul cervical este deschis dela o monedă de 5 mărci până la mărimea unei palme de copil, iar la multipară când este deschis pentru o monedă de 2 mărci.

Kessler administrează rectidonul la primipară pe lângă dureri bune atunci când canalul cervical este deschis pentru o palmă de copil, iar la multipară când este deschis pentru 2—3 cm. *Gamstätter* administrează la primipară când canalul cervical este deschis pentru o monedă de 5 mărci, iar la multipară când este deschis pentru o monedă de 1—2 mărci. Noi am administrat rectidonul la primipare atunci când pe lângă dureri ritmice și regulate canalul cervical era deschis pentru 2 degete până la un pod de palmă de copil, iar la multipare când canalul cervical era deschis pentru 2—3 degete.

Dozarea. — *Hartmann*, fără să țină seama de construcție și greutatea corporală, dă 8 cc. soluție nediluată, și susține că se poate da între 7—9 cc. *Gamstätter* dă în medie 7 cc. soluție inițială, la femeile mai robuste ori mai nervoase dă 7 și 5 cc. până la 8 cc. La femeile mai mici sau mai slabe 6—6,5 cc. *Ley* ia în considerare robustitatea femeii și administrează în medie 7—8 cc. *Kessler* în experiențele sale la început administra între 8—12 cc., pentru ca să constate că efectul analgetico-spasmolitic să fie redus și contracțiile uterine neuniforme. Atunci a scăzut cantitatea la 5—6 cc., pentru ca după instalarea efectului să mai completeze cu 3—4 cc. după nevoie. Din câte se vede, el nu ține cont de greutatea corporală. *Dr. Ionas* dă între 6,5—8,5 cc. rectidon diluat cu apă destilată. *Elsholtz* recomandă o doză inițială de 5 cc., pentru ca după o oră să mai adauge încă 3 cc.

Noi în administrarea rectidonului am ținut seama de greutatea corporală și am administrat 1,3 cc. la 10 kg. greutate corporală, parturienta fiind cântărită complet desbrăcată.

Majoritatea autorilor recomandă ca înaintea administrării cu un sfert de oră să se dea 1 cc. dilaudid subcutanat și numai după aceasta să se administreze rectidonul. Alții spun că se poate da morfină, spunând că previn excitațiile și parturienta este mai liniștită, putându-se administra mai ușor rectidonul.

Noi în experiențele făcute n'am întrebuințat nici unul din aceste medicamente, pentru a nu încărca organismul femeii cu prea multe somnifere și dorind a vedea efectul pur al rectidonului. Adevărat este că n'am administrat medicamentul decât la femeile care l-au cerut; acestea au fost multe, mai ales că un caz care a născut cu rectidon, dus în salon, la deșteptare le-a vorbit gravidelor de felul cum a născut — mai bine spus că nu știe cum a născut. Am selecționat cazurile absolut normale, fără a ține seama de primipare sau multipare. Am făcut pregătirea psihică, parturientei vorbindu-i de ce voiesc să-i fac și explicându-i simptomele ce vor urma la început. Liniște perfectă în sala de naștere — mai ales după ce personalul auxiliar s'a obișnuit — și lumină cât mai slabă. În acest fel și după

tehnica descrisă mai sus am experimentat rectidonul în 25 cazuri. L-am experimentat sub cele 2 forme de prezentare, dând preferință formei de soluție de 10% în clismă.

Dintre cazurile la cari le-am administrat au fost primipare 11, secundipare 3, multipare 11.

La primipare canalul cervical era deschis: pentru 2 degete: la 3; pentru 3 degete: la 6; pentru un pod de palmă de copil: la 2 primipare.

La secundipare și multipare canalul cervical era deschis: pentru 1 deget: la 7; pentru 2 degete: la 3; pentru 3 degete: la 4.

Situația capului fătului față de bazin la administrare: capul balotează: 0; capul amorsat: 6 cazuri; capul fixat: 19 cazuri.

N'am ținut seamă dacă punga amniotică a fost ruptă sau nu, decât în cazul insuficienței de facere. La cazurile administrate au fost: cu punga amniotică ruptă: 4, cu punga amniotică intactă: 21 de cazuri.

De altfel ruperea precoce a membranelor nu e o contraindicație a administrației rectidonului, afară de cazul când aceasta e urmată de o insuficiență a durerilor de facere. In experiențele noastre n'am observat că secundi- și multiparele ar reacționa mai ușor, ar adormi mai ușor și ar fi mai liniștite ca primiparele. Dealtcum acțiunea rectidonului este influențată de mai mulți factori, ca: pregătirea psihică a parturientei înainte de administrare, de alcool, nicotină, etc. Am observat câteva cazuri care dormeau liniștit și aveau reacții minime, dar întrebate ce au simțit în timpul somnului, spun că au avut dureri slabe și au amintiri precise de tot ce s'a petrecut în jurul lor. Alte cazuri, care erau neliniștite, oftau, se mișcau tot timpul, spuneau că au dureri mari. La deșteptare, acestea aveau o amnezie completă de cele petrecute, nu știau că au fost în sala de naștere. Este greu să determinăm cât de profund este somnul, orientându-ne după manifestațiile exterioare ale parturientei. Pulsul și respirația la cazurile liniștite se prezentau ca în somnul obișnuit. Mai accelerate în cazurile cu agitație. Pupilele reacționau la lumină, nu reacționau la distanță. La toate cazurile înainte de administrarea rectidonului am determinat tensiunea arterială. La o oră după administrarea rectidonului luam din nou tensiunea arterială și am constatat că în majoritatea cazurilor aceasta era scăzută și că aceasta scădere era în strânsă legătură cu profunzimea somnului. Pe măsură ce efectul rectidonului dispărea, se ridica tensiunea arterială, apropiindu-se de normal — atunci când femeea era deșteaptă. In general am observat că la 10 minute după administrarea rectidonului femeea simte o moleșeală, cască și spune că ar dormi. După 15—20 de minute femeea cade într'un somn mai superficial sau mai profund, — depinde de felul dozării, timpul când s'a administrat, etc. — Durata somnului în medie a fost de 3—4 ore. La deșteptare femeile se simt bine, au amnezie parțială sau completă de cele petrecute. In două cazuri am putut constata o insuficiență a contracțiilor uterine. Primul caz, acel în care am supradozat rectidonul — 10 cc., — care a fost foarte agitat tot timpul, iar în perioada de expulsie a urmat o lipsă a contracțiilor uterine, care au fost ușor reduse prin utero-tone (hipofizină). Al doilea caz la care am observat o scădere a contracțiilor uterine și care le-am rezolvat prin aplicarea forcepsului, nu știu dacă trebue să-l atribui rectidonului, mai ales că era vorba de o distocie fetală (cap mare cu bosă, circumferința craniană 37 cm.). Intr'un singur caz când am supradozat rectidonul am observat la făt o asfixie albastră care am rezolvat-o ușor prin băi alternative calde și reci și respirația artificială. In cele mai multe cazuri facerea a fost mult scurtată și amnezia completă.

Dau pe scurt una din observațiile clinice făcute de mine în Institutul Obstetric și Ginecologic din Arad, (restul din lipsă de spațiu nu poate fi dat):

Observația I-a — C. A., multipară de 23 ani, căsătorită, casnică, intră în serviciu la 15 Decemvrie 1943, pentru ușoare dureri lombare și suprasimfizare Dg. Gravidă luna IX-a, prezentație craniană, poziția I-a, bazin normal.

Examenul urinei pentru albumină, puroiu: negativ. Secreție vaginală pentru gonococi, colorat cu albastru de metilen: negativ. Reacția Wassermann: negativă. T. A.: 7½—17.

In 21 XI. 1943, intră în travaliu cu contracții uterine bune. Capul fetal fixat la strâmtoarea superioară. La ora 15.5 minute examenul intern. Punga amniotică intactă, canalul cervical deschis pentru 2 degete. Este agitată, se administrează 8 cc. rectidon în clismă. Cade într'un somn întrerupt în sgomotele din sala de naștere și de contracțiile uterine, care se repetă din 10 în 10 minute; puls normal 72, respirația liniștită, pupilele reacționează la lumină, nu reacționează la distanță. După o jumătate de oră tensiunea arterială scăzută la 10 mm. mercur. După 2 ore dilatația completă cu ruperea spontană a membranelor și expulzarea la orele 17.20 minute a unui făt matur (grame 3100, lungime 51 cm.) de sex femenin. Placenta se elimină spontan și în întregime. Perineul intact. Lehuza spune că în tot timpul facerii, după administrarea rectidonului n'a simțit dureri, decât o sensație de apăsare (ca o menstruație), apoi spune: „N'am dureri în burtă, parcă n'aș fi născut". Are o amnemie parțială. Facerea durează 2 ore și 5 minute dela administrarea rectidonului.

Concluziuni. Concluziunile care se desprind din experiențe cred a fi următoarele:

1. Rectidonul are o acțiune analgetico-spasmolitică.

2. Administrat în perioada de dilatare scurtează mult facerea prin relaxarea segmentului inferior.

3. Rectidonul îndepărtează sau atenuează durerile de facere prin acțiunea asupra hipotalamusului, producând de cele mai multeori o amnezie totală sau parțială.

4. Se poate aplica la toate facerile normale — numai în spital.

5. Administrat corect n'are acțiune nocivă asupra mamei sau fătului.

In reumatisme, nevralgii, nefrite, calculi renali, artrite

SALITINOL

„GALENO“

Fiole

- Fenilchinolincarbonat de sodiu 0,50 gr.
- Salicilat de Sodiu 0,50 gr.
- Anestezin 0,03 gr.

Fiole de 5 cc. pentru injecțiuni intramusculare
Fiole de 10 cc. pentru injecțiuni intravenoase

Granule

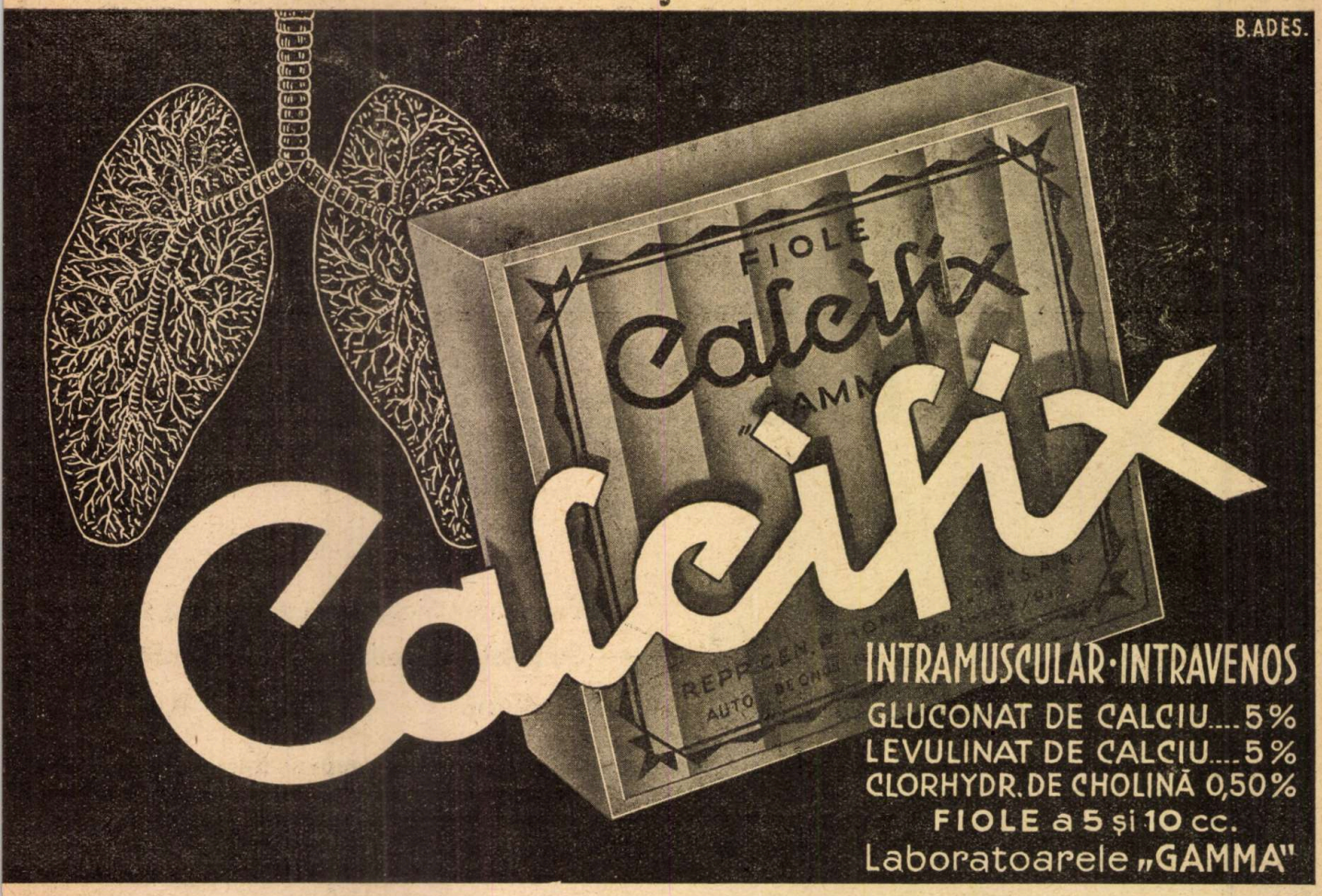
- Lithium salicilic — Lithium benzoic
- Piperazină
- Hexametilentetramină

Pomadă

- Metoxyl anestezină
- Acid Salicilic
- Ganolină

Salitinol-ul este un produs „GALENO“

Mostre și literatură servește «FARMACOPEIA», București



ULMARA „Gamma"

Frieţiune lichidă

Antireumatic — Analgetic — Revulsiv

Antiartritic

Antireumatic

Reprezentanţa pentru România: **„S. I. F." s. a. r. Bucureşti IV, Str. Avram Iancu 32**

Bibliografie

1. *K Heyrowsky:* Geburtshilfliche Erfahrungen mit „Rectidon". Med. Klinik 1935, Nr. 27.

2. *K. Kessler:* Schmerzlinderung in der Geburtshilfe durch „Rectidon". Zbl. f. Gynäk., 1936, Nr. 17.

3 Zur Technik des „Rectidon"-Dämmerschlafes in der Geburtshilfe. Zbl. f Gynäk., 1935, Nr. 26.

4. *H. Gamstätter:* Erfahrungen über das neue Dämmerschlafmittel „Rectidon" in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Zbl. f. Gynäk., 1934, Nr. 31.

5. *W. Hartmann:* Über Erfahrungen mit dem „Rectidon"-Dämmerschlaf zur Erleichterung u. Beschleunigund der Geburt an Hand von 430 Fällen. Inaug. Disertation 1939, Berlin.

6. *K. Ionas:* Erfahrungen mit „Rectidon". Münch Med. Wochenschr., 1935, Nr. 20.

INSTITUTUL OBSTETRIC ŞI GINECOLOGIC DIN ARAD

Director: Dr. Salvator Vuia.

Consideraţiuni asupra 111 cazuri de reumatism tratate cu salicilat şi piramidon

de

Dr. Vasile Gasnas

Tratamentul cu salicilat chimic pur a fost introdus în 1876 de către Stricker.

După Francois Leuret, acidul salicilic şi derivaţii săi sunt uşor caustici pentru piele şi mucoase. Ei sunt foarte rapid absorbiţi pe calea gastrică (în câteva minute). Ei exercită o acţiune antiseptică reală şi mai ales antiputrefiantă, (întrebuinţarea acidului salicilic în conserve). După absorbţie, salicilatul excită secreţia biliară şi excreţia biliară, ei sunt deci medicamente colagoge şi coleretice. Ei diminuă sensibilitatea generală şi sensibilitatea dureroasă de unde întrebuinţarea analgesică în orice specie de durere. Ei măresc toate eliminările şi toate oxidaţiunile organismului, jucând astfel un rol antitermic indirect. In fine ei congestionează viscerele micului bazin şi din acest fapt joacă la femele un rol emmenagog. Acţiunea bacteriostatică a acidului salicilic este datorită unui proces care stânjeneşte sinteza unui factor indispensabil în metabolismul unor germeni şi anume a acidului pantotenic. (Dr. M. Bals).

Părerile cu privire la efectul acidului salicilic în reumatism sunt împărţite astfel: Smith, Pribram şi Menzer sunt contra acestui tratament. Pe când mai înainte exista înclinaţia să se vadă în salicilat o posibilitate terapeutică în sensul terapiei Sterilisans magna (Ehrlich), se ştie azi că o dovadă despre efectul desinfectant al salicilatului nu se poate produce. Afirmaţia unui efect etiotrop asupra excitantului bănuit al reumatismului (bacterie sau virus) cade, cu toate cercetările cele mai noi ale lui Coles, Swift, Brown şi Dietrich Brück. Dacă geneza bacteriană este încă neclarificată, cercetările arată că trebue să se excludă efectul bacterian, specific antireumatic a acidului salicilic (Thom, Dietrich, Geronne, Hochrein, Zadeck).

Excluderea specificităţii antireumatice a acidului salicilic este făcută prin: 1. Numeroase cazuri refractare faţă de acidul salicilic ex. celor 20 cazuri din 87 dela Casa Asigurărilor Sociale Galaţi tratate de subsemnatul, unde nu s'a obţinut nicio ameliorare. 2. Fapte similare citează şi Sicard, J. L. Miller Zadek, Schulz.

2. Salicilatul nu împiedică complicaţiuni mai ales cele cardiace. Astfel dela înfiinţarea Spitalului de copii — Galaţi până în prezent am avut 6 complicaţii cardiace, din 24 copii reumatici cu tot tratamentul aplicat cu salicilat. De asemenea la Casa Asigurărilor Sociale — Galaţi pe un număr de 87 reumatici trataţi de subsemnatul am avut 22 complicaţii cardiace. Cazuri similare citează şi autorii străini, (Dietrich, R. Miller, Zadek, Vulpian, Ehrstrom, Wahlberg-Zadek).

3. Salicilatul nu împiedică recidivele, astfel copilul D. G. în etate de 9 ani este internat în spitalul de copii Galaţi în luna Mai 1943, cu reumatism p. a. Este tratat, administrându-se 4½ gr. salicilat zilnic în poţiune cu Bicarbonat de sodiu şi în aparenţă vindecat. In 20 Ianuarie 1944, este internat din nou tot cu reumatism poli articular acut. De asemeni din cei 87 bolnavi trataţi la C.A.S. Galaţi, 9 au fost recidivişti cu tot tratamentul cu salicilat (administrându-se zilnic 8 gr.) — în poţiune. Cazuri similare sunt citate şi de autorii străini şi anume: Cassade-Tardieu, J. L. Miller, Poynton, Paine, Zadek.

4. Atophanul, chinina, etc. au efect tot ca şi salicilatul în reumatism ameliorând durerile, împiedicând inflamaţiile şi scoborând febra. E cazul bolnavului T. I. în etate de 29 ani, dela C. A. S. Galaţi şi a bolnavului C. N. în etate de 34 ani, care n'au suportat salicilat de sodiu. Cazuri similare citează şi autorii străini: Nanzlick-Scott-Gauchat.

5. Acidul salicilic în indicaţia lui nu este limitat numai la reumatism.

6. In timpul tratamentului cu acid salicilic pot surveni recidive şi evoluţia boalei poate prezenta o agravare, prinzând şi alte articulaţii. Se constată numai

un efect asupra simptomelor reumatice (durere, febră-inflamaţie) Geronne, Leeser, nu întotdeauna însă temperatura scade cu toată mărirea dozei de salicilat. După Motzfeld salicilatul maschează fără să vindece şi are un efect pur paliativ. A. Zimmer şi Menzer din această cauză refuză întrebuinţarea salicilaţilor.

Punctul de atac al salicilatului este pur central (Dietrich Brück) şi anume asupra centrilor talamici. Efectul acţiunei centrale a salicilatului se explică prin fenomenele sale toxice (Meyer, Gottlieb, Thom, Schulz). Deja doze mici pot produce accelerarea pulsului şi sensaţii la inimă (Leeser), iar dozele mai mari au drept consecinţă: greţuri, văjăeli în urechi, sensaţii de ameţeală, iritaţii (mai ales la femei şi diabetici), slăbiciunea vederei şi amauroză, transpiraţii abondente, atingerea rinichilor (albuminurie, cilindrurie, eritrocite), atingeri ale vaselor capilare, hemoragii mai ales la bolnavii de tifos exantematic, pericol de avort, în fine paralizia vaso-motorilor cu simptome de intoxicaţie — ca dispnee şi cianoza. Deja urcarea parodoxală a temperaturii (Lewin care se poate produce independent de doza administrată) dovedeşte punctul de atac central al salicilatului îndreptat asupra centrului de căldură. Veil, Graubner, văd în creşterea numărului de respiraţii, care se observă la administrarea de salicilat că este condiţionată central, poate printr'o acidoză în urma descreşterei rezervii alcaline (Benard, Merklen, Fastueli) în sânge se înmulţesc produşii cetogeni (Herrera, Liebermeister). In muşchi glicogenul este crescut (Madisson). Acidoza are în sfârşit ca efect paralizia respiraţiei. Cazurile de deces cunoscute în literatură cu doze uzuale terapeutice prin acidul salacilic nu pot fi datorită efectelor pur local-cardiace musculare, ci având în consideraţie, dispneea, etc. trebue să fie concepute numai ca fiind condiţionate central. Sensaţiile la inimă sunt deci de natură secundară. Este poate un fapt bine observat că înainte de tratamentul cu salicilat complicaţiile cardiace erau mai rare (Pribram). Efectele toxice ale salicilatului asupra rinichilor (Hanzlick-Karsner, De Vinci) asupra glandelor salivare, asupra vesiculei biliare, etc. vorbesc în orice caz despre posibilitatea atingerilor mai frecvente cardiace decât ne închipuim în general (Blanchier). Aceste efecte trebuesc mereu privite prin unghiul acţiunii centrale a salicilatului. Efectul salicilatului în doze obişnuite este produs prin paralizia sau anestezia regiunilor corticale sau a centrilor vegetativ-centrali. Toate preparatele de acid salicilic pot produce fenomene alergice, suprasensibilitatea este bine înţeles condiţionată de constituţia individuală (Eckert). Blonzli au pielea mai fină şi la aplicarea exterioară a salicilatului s'ar absorbi mai mult (Hanzlick).

Copiii par să fie mai sensibili în general (Lewin). S'a încercat să se compenseze efectele toxice ale salicilatului prin alcalinizarea corpului, ex. Umber prescrie carbonatul de sodiu pentru evitarea atingerii rinichilor.

Dacă se refuză recunoaşterea unui efect terapeutic al salicilatului asupra cordului (Hegler şi Thom) pentru endocardită, dacă Geronne spune că salicilatul nu împiedică îmbolnăvirea inimii şi pe de altă parte sunt dovedite atingerile toxice la inimă, dacă Strümpell pune în legătură lipsa de forme reumatice hiperpiretice cu terapila cu salicilat, atunci ca o consecinţă efectul salicilatului trebue înţeles numai prin acţiunea sa centrală — ca având efect central neurogen. Lucrările lui Henzlick-Tainter pledează pentru faptul că formarea de edem este condiţionată de comutarea centrală a circulaţiei locale a sângelui. Efectele salicilatului asupra formelor reumatice prezintă deosebiri, aşa numitele stări reumatoide sunt rezistente la salicilat (Dietrich-Brick) poliartritele cronice ale copiilor se comportă de asemenea refractare la salicilat. Exemplu bolnav P. F. în etate de 11 ani, — foaia de observaţie Nr. 116 din Spitalul de copii Galaţi. Fapte similare citează şi autorii străini Wissler-Thom, vorbeşte de efecte nesigure la poliartrita cronică şi artrita deformantă şi A. Zimmer nu vede niciun succes la o evoluţie cronică, precum şi la afecţiuni articulare gonococice. La gută de asemeni nu se întrebuinţează salicilatul deoarece nu are niciun efect (Thom Zimmer). Freund nu vede niciun succes la tratamentul cu salicilat ca o evoluţie lentă a reumatismului. Ar mai rămâne deci numai indicaţiunea pentu cazuri acute. Din cei 24 copii, cu reumatism trataţi în spitalul de copii Galaţi, 17 au fost cazuri acute şi unde am avut rezultate aparente prin administrarea de salicilat. Din cei 87 de reumatici trataţi la C.A.S. Galaţi, 45 au fost cazuri acute şi unde de asemenea am obţinut o ameliorare. Cazuri similare sunt citate şi de autorii străini ex. Schülz prescrie salicilatul numai la atacuri acute care dau şi febră. Hintzelmann şi Serotny au avut succese la cazuri acute în timpul curei cu băi. După Swift salicilatul are efect mai ales la exudaţia acută unde şi atofanul dă rezultate. Cu doze mari se poate scurta prima fază a boalei (Dietrich). Efectul frapant al salicilatului — cu scăderea simptomelor acute clinice, cu ameliorarea durerilor, ameliorarea scoborârei presiunii sângelui, şi numărului leucocitelor, arată însă cum se poate îmbunătăţi forma exterioare, fără ca să poată fi vorba de vindecare.

Cum însă statisticile lui I. L. Miller arată aceleaşi rezultate cu şi fără salicilat lasă să survină îndoeli cu privire la efectul absolut al salicilatului.

La salicilat este vorba de un efect asupra afecţiunilor articulare mai ales asupra proceselor exudative, asupra durerilor şi febrei deci de efecte asupra simptomelor izolate. Numai în epoca când se considerau afecţiunile articulare ca forma principală a reumatismului se putea propaga terapia cu salicilat. Astăzi se

ştie că în fenomenul reumatic este vorba de o îmbolnăvire a întregului mezenchin, — unde şi sistemul vascular joacă un rol atât de important. Şi din punct de vedere al febrei este de respins terapia cu salicilat ca un remediu care împiedică reglarea centrală.

La fenomenul reumatic, febra în fazele acute stă mai mult sau mai puţin pe primul plan. Febra este însă de origine centrală şi nu periferică şi este de valorificat în sensul reacţiunei de vindecare a organismului. Deoarece salicilaţii au efect central, ei pot deci numai să turbure şi să anestezieze mecanismul de reglare a centrului de căldura care este de căutat în subtalamus. Dacă totuşi procesul de reglare al corpului rămâne mai departe în funcţie, aceasta este motivat prin faptul că după încercările lui Thauer — care pot fi aplicate şi la oameni (Rein) — intervin ca înlocuitoare pentru centrul paralizat ganglionii vegetativi şi autonomi situaţi mai în profunzime, aceasta însă nu înseamnă niciodată şi în niciun caz vindecare sau tratament cauzal.

Din această cauză trebue să respingem terapia cu salicilat în tratamentul reumatismului în proporţiile întrebuinţate până în prezent. Aceasta este valabil şi pentru derivatele acidului salicilic şi a altor remedii ce intră în grupa antinevralgicelor şi antipireticelor ca Natrium salicilic (Weitraud, Goldscheider, Senator), acidul salicilo-salicilic, (aspirină), acetylin, diplosal, salol, melubrim, novalgin, atofan, atofanil, novatofan, antipirin, fenacetin şi piramidonul. Inafară de autorii mai înainte citaţi, Grote şi Burwinkel resping terapia cu salicilat a reumatismului. O prescurtare a primei faze a unui atac nu este de dorit pentru procesul de vindecare. Hochrei scrie: „Deşi cei mai mulţi autori recomandă în modul cel mai călduros contra atingerei reumatice a cordului ca remediu de ales salicilatul, trebue totuşi atrasă atenţiunea asupra faptului că în multe cazuri cu tot tratamentul abundent cu salicilat survin leziuni ale cordului sau se agravează. Pe când salicilatul este considerat ca un remediu în contra acceselor reumatice febrile acute, se dă piramidon după trecerea fazei acute. Roth a introdus tratamentul cu piramidon. Schottmüller şi Swift au continuat acest tratament. Este valabil şi pentru piramidon tot ce am spus despre medicaţia cu salicilat."

Salicilatul trebue aplicat, în cazul când pare indicat, în doze mici, întru cât este un fapt farmacologic cunoscut că mici doze repetat au un efect mai bun decât dozele mai mari şi mai rare. El lucrează ca o medicaţie nespecifică în acest caz. După Schülz, se va administra, repetându-se, câte 0,10 gr. Madaus citează cazul care a fost tratat cu 0,12 gr. pe oră. Schier raportează rezultate bune în sciatice cu doze mici. Dozele mari de salicilat se găsesc în literatură în ultimele decenii. Weintraub, Goldschneider, Thom prescrie 8 gr. şi mai mult pe zi. Stricker, din contră, prescrie la început $^1/_2$—1 pe ceas; Zadeck la fiecare două ore 1—2 gr. şi atrage atenţiunea că dozele mai mici, administrate la intervale de timp fixe, dau un rezultat mai bun decât dozele mari. Autorii, care propagă dozele mari neglijează cu totul faptul saturaţiei, care mai ales în stadiul acut al boalei joacă un rol. In stadiul acut terapia medicamentoasă are limita sa, activând în sensul excitării funcţiunilor de apărare, adică ca catalizator. Dozele mari de salicilat nu excită, ci împiedecă decursul regulat al reumatismului. Dela Kolbe-Lautemann acidul salicilic se administrează ca preparat sintetic, pe când mai înainte se întrebuinţau extracte din Salix Alba. Dietrich Brück recomandă pentru cazurile unde este indicat salicilatul preparatele din plante: ex. Salex Plantrit, tablete a câte 0,10 gr. (Schwabe) şi Salex Teep, tablete a câte 0,12 gr. (Madaus) ambele preparate din cortex salicis. Ele au un efect diuretic şi cholagog.

Concluzii.

Sunt forme de reumatism refractare la tratamentul cu salicilat. Salicilatul nu împiedecă complicaţiile, mai ales cele cardiace. Salicilatul nu împiedecă recidivele. Atofanul şi chinina, etc. au acelaşi efect ca şi salicilatul în ameliorarea reumatismului. Acidul salicilic în indicaţiile lui nu este indicat numai la reumatici. In timpul tratamentului cu salicilat pot surveni recidive şi evoluţia boalei poate prezenta o agravare. Salicilatul în doze mici şi repetate scurtează faza acută, obţinând o ameliorare evidentă. Derivaţii acidului salicilic şi piramidonul au acelaşi efect ca şi salicilatul în tratamentul reumatismului.

Bibliografie

1. Pribram zit. b. Schlotmann: Z. Rheumaforschg. 1939, 2, 313.
2. Zadek, Münch. med. Wochr. 1915, 62, 614.
3. Sicard, Dela Salicyl-rèsistance de certaines manifestations articulaires dela maladie rhusmatismale, Paris, 1929.
4. Vaubel, Der akute Gelenkrh, Dresden, Leipzig, 1940.
5. Blanchier, Thèse de Paris, 1879—141.
6. Schlotmann: Z. Reumaforschg. 1939, 2, 313.
7. Wissler: D. Rheum d. Kindersalter Teil II. Dresden-Leipzig, 1942.
8 Hintzelmann-Sirotny Z., Rheumaforsch, 1942.
9. Dietrich-Bruck, Hippokrates-Heft 3/4 19 Ianuarie 1944-45.
10. Weil, Der Rheum u. d. streptomykot Symbiose Stuttgart 1939.

Terapia activă în avortul febril

de

Dr. Sbârcea Ioan
Medic Secundar

Terapia în avortul febril poate fi conservativă sau activă. Statisticele vorbesc pentru una sau cealaltă din aceste două posibilităţi de tratament. Nici până azi nu avem încă o conduită sigură în această privinţă, punându-ne şi azi întrebarea: intervenim sau aşteptăm tratând conservativ?

Dacă îmi reamintesc de timpul petrecut ca asistent onorific al Clinicelor Universitare de Obstetrică şi Ginecologie din Germania în anii 1937, 38, 39, conduita terapeutică în cazurile avorturilor febrile, aduse în serviciu, era aproape întotdeauna aceeaşi şi anume: aşteptare şi tratament medicamentos până la defebricitare completă şi numai atunci se proceda la evacuarea cavităţii uterine, dacă conţinutul nu se evacuase până atunci spontan, sau dacă o hemoragie puternică nu ne-ar fi silit la o intervenţie imediată.

Această conduită era justificată de părerea, că o evacuare precoce a cavităţii uterine ar deschide căi noui infecţiei, distrugând stavila formată de valul leucocitar şi astfel n'ar face altceva decât ar favoriza o diseminare a infecţiei din focarul localizat.

Contrar conduitei conservative, susţinută de către şcoala germană, noi aplicăm la Spitalul Ginecologic din Braşov exclusiv terapia activă, care de ani de zile ne-a adus cele mai bune rezultate.

In toate cazurile de avort febril se procedează la evacuarea cavităţii uterine, fie că avortul este incomplet sau numai incipient (când toate încercările de a menţine sarcina au eşuat, în aceste cazuri chiar temperatura fiind acea care ne dă indicaţia intervenţiei). Excepţie fac cazurile unde bănuim o intervenţie criminală.

Din multele cazuri de avorturi febrile, internate în spitalul nostru, acestea din urmă sunt foarte rare.

In acele cazuri unde infecţia a trecut de bariera peretelui uterin, conduita se impune a fi la fel conservativă, până când semnele pelviperitonitei incipiente dispar, procedând numai atunci la curetaj. Şi în aceste cazuri resturile oului, în parte expulzate în vagin, se îndepărtează.

Imediat după evacuarea cavităţii uterine de conţinutul ei, urmează o scădere bruscă a temperaturei şi în decurs de câteva zile pacientele părăsesc afebrile serviciul.

După cum am mai spus, se procedează în orice caz la evacuarea cavităţii uterine indiferent de temperatură, dacă starea generală a bolnavei ne permite o cât de mică intervenţie. — Liniştea la pat, punga cu ghiaţă, uterotonicile şi administrarea de sulfamide sunt adjuvante cari de sigur ajută la însănătoşirea grabnică a pacientelor noastre, dar nici decum nu pot fi cauza grabnicei lor restabiliri.

O înrăutăţire a stării de boală, după evacuarea cavităţii uterine, nu s'a putut observa niciodată. In unele cazuri scăderea bruscă a temperaturii nu se instalează imediat, ci litic în 2—3 zile.

Aceste din urmă cazuri sunt foarte rare, în majoritatea lor scăderea temperaturii fiind imediată, bruscă şi permanentă, iar starea generală a pacientelor îmbunătăţindu-se rapid.

Avantajul acestei terapii active este, că pacientele se spitalizează numai pentru câteva zile (în cele mai multe cazuri 3—5 zile), organismul pacientelor nu este slăbit prea mult (ca în cazul terapii conservative, când defebricitarea durează uneori şi săptămâni de zile) şi pacienta este pusă la adăpostul unor eventuale noui metroragii.

La tratamentul conservativ al acestor cazuri nu rar se întâmplă ca pacientele să stea zile sau chiar săptămâni întregi în spital, deoarece scăderea temperaturii (cu toate mijloacele care ne stau azi la dispoziţie) nu se instalează decât foarte lent. După o defebricitare temporară un nou puseu febril amână intervenţia, pacientele pierzând puterile şi răbdarea până când în cele din urmă vom putea proceda la evacuarea cavităţii uterine şi chiar şi atunci după raclaj, o nouă ridicare a temperaturii poate amâna din nou vindecarea completă a pacientelor.

Cazurile de avort febril ce se internează în secţia noastră fiind destul de frecvente, pe de altă parte numărul paturilor fiind cu totul insuficient, şi convinşi fiind de bunele rezultate obţinute, am adaptat de ani de zile terapia activă şi o executăm cu cele mai bune rezultate.

In ceea ce priveşte tehnica evacuării uterine, n'ar fi nimic deosebit de adăugat. Noi evacuăm instrumental şi utere gravide luna 4—5, îndepărtând oul sau resturile lui cu cleştele lui Winter, procedând pe urmă la raclarea cavităţii uterine, mai întâi cu cureta bontă şi apoi cu cea ascuţită. Canalul cervical insuficient dilatat se dilată cu ajutorul hegarelor. Bine înţeles se intervine întotdeauna respectând cu stricteţe toate regulele asepsiei.

După cum am mai spus, nu facem nicio deosebire dacă este vorba de un avort febril instalat de curând, sau e cazul unei vechi endometrite post

abortum. In toate cazurile se face evacuarea instrumentală a cavităţii uterine. După cum ne arată experienţa, rezultatele sunt cu atât mai bune cu cât resturile oului infectat se îndepărtează cât mai curând. In acele cazuri la cari intervenţia are loc imediat după instalarea avortului, temperatura scade critic, menţinându-se aşa până când pacienta poate părăsi afebrilă, a patra sau a cincea zi, spitalul. In cazurile unde instalarea avortului a avut loc de mult, fiind vorba de o endometrită post abortum febrilă, deci pacienta febricitând de mai multă vreme, scăderea temperaturii se instalează de obiceiu litic în câteva zile. In acele cazuri unde nu se produce o scădere a temperaturii, deşi s'a procedat la evacuarea cavităţii uterine, trebue căutată cauza şi nu arareori putem depista cu această ocazie tumori anexiale, cari la examenul de primire a bolnavei au fost trecute cu vederea, deci este vorba de un avort febril complicat, sau temperatura poate avea chiar şi o geneză extra-genitală.

Aş vrea să redau mai jos câteva observaţii clinice a cazurilor de avorturi febrile care ne-au fost internate în primele luni ale anului 1942. (Urmează 5 observaţii clinice date în mod detailat tratate după tehnica de mai sus, pe cari redacţia din lipsă de spaţiu nu le poate da).

Concluziuni: La spitalul Ginecologic şi Maternitatea din Braşov, procedăm la evacuarea imediată instrumentală a cavităţii uterine, în toate cazurile de avorturi febrile. Excepţie fac numai cazurile la cari bănuim o intervenţie criminală, sau cari sunt internate într'o stare mult prea gravă.

Tratamentul conservativ îl preconizăm în avorturile complicate unde infecţia trecând de peretele uterin apar fenomenele unei pelvi peritonite. Înălţimea temperaturii, vârsta sarcinei (poate în parte expulzată), data de când au apărut primele simptome ale avortului, stadiul de dilatare al canalului cervical (închis, întredeschis sau deschis) şi abundenţa metroragiei, toate acestea nu intervin ca indicaţii sau contra indicaţii a conduitei noastre.

Rezultatele acestei terapii active în avorturile febrile, după părerea şi experienţa noastră, sunt din cele mai bune. Scăderea temperaturii se instalează imediat în cele mai multe cazuri, rareori durează o zi, două.

După evacuarea cavităţii uterine, femeile se refac şi pot părăsi serviciul spitalului în câteva zile.

Terapia activă este de preferat celei *conservative*, mai ales într'un serviciu unde numărul paturilor fiind insuficient o spitalizare mai îndelungată a acestor cazuri ar întâmpina mari dificultăţi.

DIN SPITALUL GINECOLOGIC DE STAT BRAŞOV
Medic primar: Dr. V. Negrilă

Literatură

W. Benthin: Therapie der Fraunkrankheiten, pag. 25.
H. Marzius: Die Geburtshilflichen Operationen, pag. 234.
V. Stoeckel: Lehrbuch der Geburtshilfe, pag. 679.

Medicină de război

Problema invalizilor de război

de

Medic Colonel Dr. Liviu Ursu

Intre multele probleme de ordin social, pe care ni le pune actualul război, problema Invalizilor de Război se situează pe primul plan.

Numărul invalizilor de război depinde în parte şi de organizarea şi mai ales funcţionarea Serviciului Sanitar din Zona de Operaţii.

Deoarece în cele mai multe cazuri prima intervenţie chirurgicală ce se face unui rănit, fie la Ambulanţă, fie la Spitalul de Campanie, este hotărâtoare pentru evoluţia ulterioară a plăgii şi determină şi situaţia medico-militară, urmează deci ca aceste formaţiuni sanitare trebue să fie încadrate cu chirurgi calificaţi şi experimentaţi (ceea ce nu este cazul în prezent).

Pentru ca randamentul acestor chirurgi, să se menţină tot timpul la un nivel ridicat, - date fiind condiţiile grele în care se lucrează la aceste formaţiuni sanitare şi marele număr de răniţi ce trec prin ele, - se cere ca aceşti chirurgi şi în general toţi medicii de pe front, să fie schimbaţi prin rotaţie tot la patru luni şi anume pe echipe complete nu individual.

Se mai cere ca Spitalele de Campanie să fie dotate toate cu aparate Röntgen, fără de care astăzi nici nu se poate concepe chirurgie de război - precum şi cu celelalte materiale absolut indispensabile şi care astăzi adeseori lipsesc.

Pentru tratamentul la timp al celor cu leziuni şi afecţiuni oculare sau la nas, gât şi urechi se impune organizarea pentru fiecare Armată operativă a cel puţin câte o Echipă Volantă de specialitate Ochi şi O.R.L., dotată cu tot instrumentarul minimal necesar şi motorizată pentru a se putea deplasa repede după caz.

Situaţia de astăzi din Z. O. în ce priveşte încadrarea, dotarea şi funcţionarea Serviciului Sanitar este departe de ceea ce ar trebui să fie şi ca urmare mulţi dintre răniţii recuperabili devin infirmi spre nefericirea lor şi a familiei şi vor constitui o sarcină în plus pentru Stat.

In Spitalele din Z. I. se ignorează complet fizioterapia, acest minunat mijloc de reeducare funcţională, a cărei importanţă a fost relevată cu toată competenţa de domnul Prof. Dr. Sturza, atât prin conferinţe ştiinţifice, cât şi prin memorii adresate forurilor în drept. Cred, că a sosit timpul ca şi la noi fizio-terapiei să i se dea importanţa pe care o merită.

In ce priveşte îngrijirea invalizilor de război, până în 1943 totul se reducea la Instituţia I. O. V. — care se ocupa mai mult cu acordarea de ajutoare băneşti — destul de insuficiente.

In 1943 a luat fiinţă „Eforia Ostăşească pentru invalizi şi militari" ai cărei autori credeau că toată problema invalizilor se rezolvă prin creerea unui Palat, unde marii mutilaţi urmau să-şi petreacă restul zilelor, inactivi.

In Martie 1943 subsemnatul am fost numit Director al acestei „Eforii" şi am reuşit să răstorn proiectul clădirii Palatului Invalizilor, în locul căruia am propus înfiinţarea urgentă a unor Centre de reeducare funcţională şi profesională.

Prin reeducarea funcţională, înţelegem aplicarea tuturor mijloacelor de tratament pe care ştiinţa şi tehnica modernă le pun la dispoziţie, în scopul de a reduce la minimum invaliditătile şi astfel a-i readuce în câmpul muncii productive şi recreiatoare.

Invalizii, la care am epuizat toate mijloacele şi cari rămân cu infirmităţi, care îi împiedică de a-şi exercita vechea lor meserie, urmează a fi reeducaţi pentru o nouă profesiune, potrivit aptitudinilor şi gradului de cultură a fiecăruia; socotim că orice invalid, chiar mare mutilat, printr'o reeducare condusă cu perseverenţă într'un cadru adecuat, poate ajunge să înveţe o nouă meserie, graţie căreia să-şi câştige existenţa în mod onorabil.

Prin aceasta, pe lângă faptul că din punct de vedere social aceşti invalizi nu vor mai fi în sarcina colectivităţii, — dar şi moralul lor va fi sensibil modificat şi bugetul Statului uşurat.

Multe din posturile deţinute astăzi de oameni validi, vor putea fi încredinţate acestor eroi ai neamului. Spre ex.: Telefoniştii din instituţiile publice, portari, curieri, agenţi de circulaţie, factori poştali, taxatori S. T. B., etc. etc.

De asemenea o bună parte din ei pot fi orientaţi spre diverse meserii pe care le indică aptitudinile lor, constatate prin examen psiho-tehnic.

Deoarece majoritatea absolută a invalizilor fac parte din clasa ţărănească, cari numai cu greu consimt să fie desrădăcinaţi de satul lor şi pentrucă aceştia nu-şi mai pot exercita meseria de plugar li se poate totuşi schimba profesiunea, fără a-i obliga să plece, rămânând în satul şi la căminul lor.

Aceşti invalizi urmează să fie reeducaţi ca apicultori, crescători de animale mici de casă, în special iepuri de angora, sau să fie iniţiaţi în diversele metode pentru industrializarea produselor locale agricole — lăptari, etc.

Aceşti invalizi, după ce îşi asimilează cunoştinţele necesare la ferma-şcoală, să fie dotaţi cu câte doi stupi, o pereche iepuri angora şi eventual un mic inventar, care să constituiască un început, urmând apoi să fie îndrumaţi şi controlaţi prin inginerii agronomi locali pentru eventuala constituire de asociaţii pe regiuni.

In felul acesta, în câţiva ani, toţi invalizii vor putea să-şi câştige singuri existenţa, mulţi chiar mai bine decât înainte.

Pentru atingerea acestui scop, propun următoarele:

Toată problema invalizilor să fie dată în grija Ministerului Sănătăţii unde să constitue o Direcţie cu două secţii:

Una de asistenţa medicală şi a doua de asistenţă socială.

Tot patrimoniul actualei Eforii Ostăşeşti să fie trecut asupra acestei Direcţii.

Secţia medicală va cuprinde:

A) Un institut de tratament şi reeducarea invalizilor militari (I. T. R I. M.) în Bucureşti care să-şi aibă sediul în actualul Spital, 303 care a fost special amenajat în acest scop de către „Eforie". Acest institut va cuprinde:

1. Un cămin cantină, cu 40-50 paturi, unde invalizii cari vin la Bucureşti pentru diverse interese în legătură cu infirmitatea lor, să poată fi bine cazaţi.

2. Un cămin pentru paraplegicii cari nu pot fi îngrijiţi în familie — cu o capacitate de 60 locuri — este făcut.

3. Un fişier central unde fiecare invalid să-şi aibă fişa personală, cu toate datele medico-sociale la zi.

4. Comisia superioară de clasarea invalizilor, care să controleze şi să definitiveze toate clasările după un criteriu unic.

5. Secţia medicală de tratament cu următoarele servicii:

a) Secţia de chirurgie reparatoare (50 paturi);

b) Secţie de ortopedie cu ateliere de proteze (80);

c) Secţie de neuro-chirurgie (50 paturi);

d) Secţie de chirurgie maxilo-facială cu o secţie de stomatologie şi laboratoare tehnice pentru proteze dentare (80 paturi);

e) Secţie de Oftalmologie cu un depozit de proteze oculare (20 paturi);

f) Secţie de boli interne cu laboratoarele respective (20 paturi);

g) Secţie de O. R. L. (20 paturi);

h) Secţie de reeducare funcţională (fizio-hidro-actino-mecano-maso-terapie şi gimnastică medicală, (120 paturi);

i) Serviciul de consultaţii exterioare (chirurgie, interne şi dentistică).

6. Un serviciu de reeducare profesională care va cuprinde:

a) Serviciul de reorientare profesională (cu laboratoare psiho-tehnice);

b) Şcoli, pentru reeducare profesională (analfabeţi, scris cu mâna stângă, scris cu braţul, dactilografie, radio-telegrafie, telefonie, agenţi de circulaţie, factori poştali, etc.);

c) Diverse ateliere (croitorie, cismărie, jucării, tâmplărie, marochinărie, dogărie, prelucrarea osului, etc.).

Acest Institut va deservi Invalizii din Moldova, Muntenia şi Dobrogea.

B) Un Institut similar mai puţin Comisia Superioară de clasare, Atelierele ortopedice, şi secţia de neuro-chirurgie, va fi organizat la Sibiu, în localul actual al Spitalului Militar, sau în locul clinicelor, urmând să deservească invalizii din Oltenia şi Ardeal. –

MINISTERUL SĂNĂTĂŢII
DIRECŢIA INVALIZILOR DE RĂZBOIU

I. Asistenţa medicală

A) I. T. R I. M. Bucureşti

1. Cămin Cantină
2. Cămin Paraplegici
3. Fişier Central
4. Comisie superioară de clasare
5. Secţia Medicală, de tratament
   - a) Chirurgie reparatoare
   - b) Ortopedie, cu ateliere de proteză
   - c) Neuro-chirurgie
   - d) Chirurgie Maxilo-Facială şi Stomatologie cu laboratoare tehnice de proteze
   - e) Boli interne şi laboratoare
   - f) Oftalmologie cu depozit de proteze oculare
   - g) O. R. L.
   - h) Fizio-Terapie (Röntgen, Actino - Hidro - Mecano-Maso-Terapie şi Gimnastică Medicală)
   - i) Serviciu de Consultaţii exterioare
6. Secţie reeducare profesională
   - a) Laborator Psiho-Tehnic pentru reorientare profesională
   - b) Şcoli-Analfabeţi-Scris cu braţul, scris cu mâna stângă, Radio-Telegrafie-Telefonişti, Agenţi Circulaţie, Factori Poştali, Taxatori S. T. B., etc.
   - c) Ateliere-Tâmplărie-Croitorie-Cismărie - Marochinărie-Jucării, etc.

B) I. T. R. I. M. Sibiu

Aceiaşi organizare ca şi la Bucureşti mai puţin următoarele secţii:

1. Comisia Medicală Superioară de clasare a invalizilor
2. Ateliere de Ortopedie
3. Secţia Neuro-Chirurgie.

C) Sanatorii

1. Sanatoriul T. B C Balotesti
2. Sanatoriul la Băile Herculane
3. Sanatorii maritime.

D) Férma Balotesti

1. Institutul pentru reeducarea orbilor
2. Ferma pentru reeducarea profesională agricolă
   - a) Secţie de api-cultură
   - b) „ „ creşterea animalelor mici de casă
   - c) Secţia horticultură
   - d) Secţie sericicultură
   - e) „ agricultură raţională
   - f) Ateliere de ţesătorie pentru prelucrarea lânei de angora
   - g) Diverse instalaţii pentru industrializarea produselor agricole.

II. Asistenţa socială

A) I. O. V. R.

1. Toate problemele de asistenţă socială cari astăzi sunt în atribuţiile I. O. V. R -lui
2. Orfelinate pentru orfanii de războiu
3. Serviciu de contencios
4. Serviciu de plasare

Spitalul Militar din Sibiu poate funcţiona în anexele ce are în prezent în oraş.

C) Deoarece printre invalizii de război sunt şi foarte mulţi tuberculoşi cari au contractat sau şi-au agravat această boală în războiu şi care astăzi au o pensie care nu le permite nici să moară şi cari, dată fiind promiscuitatea şi ignorarea completă a regulelor de higienă în mediul rural, constituesc tot atâtea izvoare de propagare a boalei, - pentru izolarea şi tratamentul acestor invalizi, propun ca Sanatoriul de Tuberculoză Baloteşti, care a fost construit în roşu de Liga contra Tuberculozei şi donat apoi Eforiei Invalizilor, care a suportat cheltuieli de cca. 300.000.000 pentru completarea lucrărilor şi punerea în funcţiune a acestui sanatoriu, - să fie redat invalizilor, urmând ca 20% din locuri să fie rezervate pentru populaţia civilă din regiune.

Intre invalizi fiind mulţi care au nevoe de tratamente balneare, propun ca Ministerul Sănătăţii să cedeze unul din Sanatoriile sale dela Băile Herculane şi să se achiziţioneze cel puţin un sanatoriu şi la mare.

D) La Baloteşti există o moşie testată de defuncta Margareta Lahovary, în suprafaţă de 250 Ha., având şi o construcţie care în prezent serveşte la cazarea a 100 bolnavi cronici mintali. Cum testamentul prevede că această moşie să fie utilizată în folosul dăunaţilor din războiu, propun că în acest local să se organizeze un centru de reeducare pentru invalizii orbi sub conducerea Institutului de orbi dela Cluj, mutat apoi la Cernăuţi şi condus de prof. Halarevici.

In schimbul acestei clădiri, Eforia Ostăşească să cedeze Ministerului Sănătăţii Spitalul din Săftica.

Pe terenul arabil al acestei moşii să se organizeze o Fermă-Şcoală pentru reeducarea profesională a invalizilor plugari, având următoarele secţii:

a) Secţie de apicultură;

b) Secţie pentru creşterea animalelor mici de casă, în special iepurii de angora;

c) Atelier de ţesătorie care va utiliza lâna produsă de aceşti iepuri;

d) Secţie de horticultură;

e) Secţie de sericicultură;

f) Secţie pentru agricultură raţională;

g) Diverse Instalaţii pentru industrializarea produselor agricole.

II. Secţia de asistenţă socială urmează să preia tot ce astăzi este în atribuţia I. O. V. R.-ului şi în plus să organizeze un serviciu de contencios şi un serviciu de plasare.

Pentru organizarea acestor institute şi aşezăminte să se utilizeze fondurile existente adunate prin subscripţie publică (700.000.000 Lei); în felul acesta ajutorul dat şi folosinţa sumei este cu rezultat practic imediat. In ce priveşte construcţia Spitalului Palat al Invalizilor, care se găseşte abia în stadiul primelor începuturi şi pentru care Eforia nu are acoperire şi nici perspectivă de procurarea sumelor necesare, şi nici momentul nu e favorabil unei astfel de lucrări, propun să fie amânată până la normalizarea situaţiei.

Societăţi medicale

REUNIUNEA ANATOMICĂ

Anatomie şi Fiziologie patologică; Patogeneză

Şedinţa din 18 Ianuarie 1945

Prezidează: PROF. DR. TITU VASILIU

1. *Conf. Dr. I. G. Rusu şi Dr. Gh. Corondan:* **Anomalie complexă a muşchiului digastric.**

Muşchiul digastric, din grupa muşchilor mandibulei, prezintă în seria animală forme destul de puţin variate Astfel la cal are două pântece (biventer), dintre care cel posterior este fuzionat cu muşchiul jugo-mandibular; la porc are un singur corp muscular, ca şi la carnivore. La toate se înseră pe procesul jugular înapoi, iar înainte pe marginea mandibulei la locul de elecţie, cu mici excepţii.

In privinţa desvoltării sale se accentuiază originea diferită a celor două porţiuni. Pântecele posterior ia naştere prin dedublarea muşchiului stilo-hioidian, căreia poate să-i împărtăşească inserţia de multe ori; inserţia obişnuită dela om în şanţul digastric având o origine mai tardivă. De asemenea inervaţia, dată de facial, pentru amândoi muşchii — digastric şi stilo-hioidian — dovedeşte originea lor comună. Pântecele anterior derivă din fibrele superficiale ale muşchiului milo-hioidian, inervaţia venind din mandibular pentru amândoi muşchii digastric şi milo-hioidian. Această transformare a fibrelor superficiale ale muşchiului milo-hioidian s'ar datora după *Braus* (Anatomie des Menschen, Springer 1921, pag. 746—7) faptului că „prin legăturile de vecinătate a inserţiunii pe osul hioid fibrele pântecelui posterior au obţinut o influenţă directrice asupra fibrelor superficiale ale milo-hioidianului".

Intre anomaliile de desvoltare ale muşchiului digastric au fost descrise o serie destul de mare. Iată în rezumat după *Testut* (Traite d'Anatomie Humaine, vol 1) şi *Bardeleben* (Handbuch der Anatomie des Menschen, Bd. II, Abt. II, T. I. Die Muskeln des Stammes). *Eisler* descrie „un fascicol muscular, care ia naştere din partea medială a tendonului intermediar după ce a trecut linia mediană, se înseră, împreună cu pântecele anterior din partea opusă, în foseta digastrică. Mai departe se notează formaţiunea cunoscută sub numele de muşchiul inter-digastric, care constă din două fascicole triunghiulare ce iau naştere din tendonul intermediar respectiv, umplu spaţiul dintre pântecele anterior, osul hioid şi mandibulă, se încrucişează pe linia mediană, formând un rafeu aderent de rafeul milo-hioidianului".

„O anomalie rară este considerată contopirea parțială sau totală a tendonului mușchiului stilo-hioidian cu tendonul intermediar al digastricului (Haller Hallet, Mc. Whinnie, Macalister, Knott, Bovero). In același cadru se poate aminti un mușchiu supranumerar al apofizei stiloide, care pleacă dela vârful ei spre osul hioid, mergând sub mușchiul hio-glos".

„Cele două tendoane intermediare ale digastricului (drept și stâng) se pot uni pe linia mediană, formând astfel o arcadă transversală de unde nasc pântecele anterioare. Cele două pântece anterioare pot fi fuzionate pe linia mediană. Nu este rar a vedea pântecele anterior furnizând un fascicol supranumerar, care vine să se prindă apoi pe: rafeul median, osul hioid sau foseta digastrică de partea opusă, mușchiul anormal devenind atunci un mușchiu trigastric".

In fața acestui tablou destul de complet am căutat să încadrăm un caz găsit cu ocazia disecției unui cadavru adult de sex masculin. Și cum acest caz, înafară de anomaliile digastricului care totalizează și întrec, am putea spune, pe cele cunoscute, mai prezenta un mușchiu extensor propriu al degetului mediu dela mâna dreaptă, făcând parte din planul profund al mușchilor lojii posterioare a antebrațului și un deget supranumerar la laba piciorului drept, corespunzând celui de al V-lea metatarisian și având tendoane dela mușchiul extensor comun (loja anterioară) și scurtul peronier lateral, care se inserau pe falangele bine conformate ale degetului supranumerar, după tipul extensorilor, am crezut interesant a-l descrie.

Iată datele evidențiate la mușchiul digastric. Mușchiul digastric atât în partea dreaptă, cât și cea stângă, prezintă inserațiunile obișnuite ale părților lui constitutive clasice. Posterior fascicolele musculo-tendinoase plecau dela nivelul șanțului digastric de pe mastoidă; trebue să remarcăm acest șanț era mai puțin profund ca de obiceiu. Pântecele posterior al digastricului era inervat de nervul facial și nu prezenta nimic atipic. Am căutat fără niciun rezultat ramura din nervul gloso-faringian. Tendonul intermediar al mușchiului digastric, de dimensiuni normale, coboară până la osul hioid, fiind situat în contact cu marginea sa superioară și chiar trecând puțin pe fața anterioară a osului. Aparatul aponevrotic de fixare era cel descris în mod obișnuit, coexistând cu o aponevroză interdigastrică, care nu se întindea însă până la linia mediană. In jos, aponevroza interdigastrică, ca și tunelul aponevrotic, se continuau înaintea osului hioid, pe care se inserau în parte, iar în parte se continuau cu tecile mușchilor subhioidieni. Pântecele anterior al mușchiului digastric se însera bilateral în foseta digastrică a mandibulei și era inervat de o ramură nervoasă provenită din nervul milo-hioidianului. Distanța între cele două inserțiuni anterioare era de 1 cm.

Mușchii stilio-hioidieni se dedublau ca de obiceiu la extremitatea lor inferioară, formând o butonieră pentru trecerea tendonului intermediar al digastricului. Cele două fascicole (intern și extern) rezultatete ale stilo-hioidianului se inserau prin fibre tendinoase scurte pe osul hioid. Fascicolul intern era mai redus ca cel extern, totuși din el se izola — bilateral — o porțiune care se continua cu un tendon cilindric, gros de 2 mm., și lung de 6—7 mm, care la nivelul mijlocului tendonului intermediar se contopea cu el, lăsând cu toate acestea să se poată urmări în parte traectul fibrelor lui. Inervația stilo-hioidianului era dată de nervul facial.

De pe marginea inferioară a tendonului intermediar al digastricului se desprindea un tendon cilindric regulat, gros de 3 mm. aproximativ. Acest tendon puternic trecea dintr'o parte în alta unind cele două tendoane intermediare și fiind situat într'un sanț determinat de el pe fața anterioară a osului hioid. Șanțul era foarte pronunțat și situat la egală distanță de cele două margini ale corpului osului. Lungimea totală a tendonului era de 6 cm. De-a-lungul marginei superioare a acestui tendon se inserau fascicole musculare din milo-hioidian, cu excepția unei zone de 1 cm., în apropierea fiecărui tendon intermediar. Acest arc tendinos era situat deci în șanțul hioidului, acoperit fiind de aponevroza interdigastrică și expansiunile tunelului fibros. Trebue să notăm că se putea urmări cum fibrele tendinoase provenite din tendonul stilo-hioidianului de ambele părți intrau în constituția acestui arc tendinos prehioidian.

Dela nivelul unghiului dintre pântecele anterior al digastricului și arcul tendinos, porneau bilateral o serie de fascicole musculo-tendinoase care se îndreptau înainte și înăuntru, resfirându-se sub forma unui evantaliu și luând astfel o formă triunghiulară, pentru a se termina încrucișându-se pe linia mediană cu cele de partea opusă. Se forma astfel o lamă musculară situată sub mușchiul milo-hioidian. Din încrucișarea fibrelor musculare rezulta un rafeu lung de 15 mm, care se suprapunea și adera de rafeul milo-hioidianului. Marginea posterioară a fiecărui fascicol triunghiular venea în raport cu arcul tendinos descris și cu osul hioid, iar marginea anterioară a lor era separată de pântecele anterior al digastricului respectiv printr'un spațiu triunghiular, în care se puteau vedea fibrele mușchiului milo-hioidian. Extremitatea inferioară a rafeului era separată de osul hioid pintr'o distanță de doi cm, iar extremitatea anterioară se găsea la 15 mm. înapoia simfizei mentoniere. In antimerul stâng din fascicolul muscular descris (mușchiul interdigastric) mai sus, lua naștere un fascicol izolat, care mergea între marginea lui anterioară și pântecele anterior al digastricului din stânga, trecea peste linia mediană și se însera în partea cea mai internă a fosetei digastrice de partea dreaptă. Fascicolul era complet independent de mușchiul milo-hioidian. Atât fascicolul interdigastric, cât și cel descris mai sus, veneau în raport în jos cu aponevroza cervicală superficială, care trimetea câteva lame subțiri de țesut conjonctiv lax, ce le învelea; totuși nu putem vorbi de teci musculare distincte.

In rezumat cazul descris prezenta: *a)* în partea stângă aspectul unui mușchiu trigastric *(Testut)*; *b)* bilateral mușchiul interdigastric *(Bianchi)*; *c)* contopirea parțială a tendonului inferior al mușchiului stilo-hioidian cu tendonul intermediar al digastricului bilateral *(Eisler)*; o formațiune tendinoasă, rezultată atât din digastric, cât și din stilo-hioidian, care unea cele două tendoane intermediare ale digastricilor de pe o parte și de alta, prinzând osul hioid ca într'o chingă.

Cum *Braus* consideră că există un raport direct între desvoltarea musculaturii osului hioid și actul deglutiției, este foarte plauzibil ca și anomalia noast ă să poată fi încadrată într'un proces de evoluție funcțională progresivă. In vederea unei nuanțări mai fine a mișcărilor osului hioid, massa musculară s'a fragmentat individualizând corpuri musculare noui, cu acțiuni diferențiate.

Profesor Dr. Rubin Popa: **Cancerogeneză experimentală** (conferință)

Conferențiarul arată că studiul morfologic al tumorilor, sub aspect macro și microscopic, în urma impulsului cercetărilor lui Müller, Virchow, etc., a permis încă din secolul trecut o clasificare morfologică a tumorilor. Cercetările de ordin etio-patogenetic au progresat însă mai anevoe; ele au devenit posibile pe o scară mai largă numai după descoperirea existenței tumorilor la animale într'o proporție și cu varietăți tot atât de numeroase ca și la om. De asemenea cercetarea problemei a fost profund influențată de descoperirea posibilității de a provoca cancere, la animale în mod artificial pintr'o serie întreagă de factori din categorii diferite, plecând dela observațiile făcute asupra cancerelor profesionale la om. Astfel se explică că în secolul nostru cercetarea experimentală a cancerogenezei a luat o amploare foarte mare. Trece apoi în revistă rezultatele obținute prin diverși factori cancerigeni — factori animați (paraziți și virusuri), fizici, chimici și mecanici — arătând condițiile în care se pot obține cancere cu acești factori,

ca explicările care se dau astăzi mecanismului lor de acţiune. Se arată apoi cercetările experimentale asupra legăturii dintre cancere şi ereditare. Conferenţiarul ajunge la concluzia că astăzi trebue considerat ca înafară de orice îndoială faptul că în geneza cancerului joacă rol factori multiplii Posibilitatea producerii cancerului prin factori atât de variaţi ne arată acest lucru Şi în geneza cancerului deci — ca şi în nozogenoză în general — trebue să admitem condiţii cauzal-genetice multiple, între cari fără îndoială terenul canceros joacă rol primordial. Cancerul apare în ultima analiză ca un rezultat al interacţiunii dintre teren şi peristază; cancerizarea în sine o vede mai verosimil explicată prin teoria mutaţionistă a lui Bauer în similitudine cu tumorile obişnuite prin factori mutaţiogeni de şcoală genetică a lui Morgan.

Prof Dr. Titu Vasiliu şi Dr. V. Dahnovici: **Mieloză aleucemică sub forma sindromului lui Banti.** Autorii prezintă un caz operat de splenomegalie în care examenul histo-patologic al piesei operate arată splină megacariocitară; clinic cazul n'a prezentat modificări hematologice, singurul simpton fiind splenomegalia; s'a făcut un diagnostic clinic de „sindrom Banti". Anatomia Patologică singură poate confirma diagonsticul unei asemenea leziuni (va apare „in extenso" ca articol).

Dr. Al. Ciplea şi Dr. I. Florescu. **Consideraţiuni asupra prezenţei eosinofilelor în lichidul pleural.**

Un fapt de mult cunoscut este prezenţa frecventă a eosinofilelor în lichidele pleurale hemoragice. Când procentul lor depăşeşte o anumită valoare, ele dau „pleurezie hemoragice" atributul de „cu eosinofile". Sunt încă discuţiuni cu privire la originea acestei eosinofilii lichidiene. O parte din autori susţin că originea este mielogenă, bazaţi pe constatarea creşterii procentului lor atât în sângele periferic, cât şi în măduva osoasă. Alţi autori care nu au găsit, alături de eosinofilia lichidului pleural o eosinofilie sangvină şi medulară, cred că originea lor este locală, fiind deci vorba de o varietate a eosinofiilor locale cunoscute deja de Sabrazes, de Beza çon şi alţii. Datorită unui proces de reacţiune din genul celor eticheteate cu numirea de allergice", cu antigenul reprezentat prin substanţe de desagregare celulară, microbiană sau de altă natură, dela nivelul pleurei, acţionând pintr'un mecanism umoral sau trisular şi care duc la formarea unui granulom pleural cu eosinofilie, dacă se consideră lichidul pleural drept un *ţesut* patologic. Aceste pleurezii hemoragice cu eosinofile constitue tipul cel mai frecvent întâlnit şi cel mai bine studiat de pleurezii cu eosinofile. Lucrarea lui Fodor şi Reisenhoffer din Cl. Medicală I, face o bună punere la punct a acestei probleme (Ardealul Medical Nr. 6, din 1944).

Inafară de pleureziile hemoragice cu eosinofile, mai există pleurezii nehemoragice cu eosinofile. Acestea sunt însă foarte puţin cunoscute. In alte cazuri, alături de alte elemente celulare, se găsesc în lichidele pleurale eosinofile într'un număr variabil, procentul lor fiind însă mai mic decât cifre care ar putea să dea pleureziei atributul de *cu eosinofile.* Insistăm asupra faptului că disproporţia între frecvenţa mare a eosinofilelor în lichidele pleurale hemoragice, faţă de mica lor frecvenţă în cele nehemoragice nu reprezintă totdeauna realitatea, deoarece este ştiut faptul că în foarte multe servicii clinice şi spitaliceşti examenul citologic al lichidelor pleurale nehemoragice se face, în mod obişnuit, coborând sedimentul numai cu albastru de metilen, coloraţie care nu poate pune în evidenţă prezenţa eosinofilelor. In schimb, chiar în cele mai slab utilate servicii, caracterul hemoragic al lichidului pleural are ca urmare coloarea sedimentului respectiv cu metodele de coloraţie a sângelui, în special May-Grünwald — Giemsa, prin care granulaţiunile eosinofile sunt puse în evidenţă. O primă concluzie este deci aceea că, utilizând o metodă de coloraţie proprie pentru examenul citologic, vom avea posibilitatea să constatăm prezenţa eosinofilelor într'un mare număr de lichide pleurale nehemoragice. Examenul sistematic al sedimentelor lichidelor pleurale colorate cu o metodă citologică adecvată demonstrează că, frecvenţa eosinofiliei în lichidele nehemoragice este destul de mare, depinzând însă de data la care se examinează lichidul pleural în raport cu evoluţie pleureziei. Bineînţeles numărul eosinofilelor aflat în lichidele pleurale variază la rândul său dela procente mici la procente mari şi invers. Unele pleurezii cu lichid serocitrin şi Rivalta pozitivă, au din punct de vedere citilogic un conţinut de eosinofile covârşitor, procentual atingând sau depăşind valoarea de 75%. In alte cazuri însă, procentul eosinofilelor, fără a fi excesiv, este totuşi important 10—20%. Majoritatea cazurilor însă au în cursul evoluţiei lor prezenţa eosinofilelor într'un număr mai redus 1—10%.

Nu în toate cazurile de găsire a eosinofilelor în lichidul pleural se poate evidenţia şi o frecvenţă măcar egală, dacă nu superioară în sânge şi măduvă osoasă. Este însă greu de tras din această lipsă concluzia că eosinofilele nu ar fi de origine mielogenă, pentrucă nu se poate exclude faptul că o eosinofilie sangvină şi medulară a putut exista anterior — eventual la începutul pleureziei — fiind o constatare curentă că şi în cazurile în care există un corespondent de eosinofilie sanguină şi medulară, dispare de obiceiu mult înaintea eosinofiliei lichidiene.

Este posibil că se întâmplă acelaşi fenomen observat în cursul trichinozei maligne, în care deşi nu mai constatăm prezenţa eosinofilelor în sânge ele continuă a exista un număr enorm în granolomele din jurul larvelor de trichină, sau este o echivalenţă cu comportarea eosinofilelor în reumatism, unde după dispariţia eosinofiliei sangvine continuă să persiste eosinofilele din nodulii reumatici. Un alt fapt extrem de important, asupra căruia trebue să extragem atenţiunea, este posibilitatea găsirii unui procent chiar ridicat de eosinofile în lichidele plurale care din punct de vedere macroscopic sunt puriforme sau net purulente. Mai ales examenul citologic exact al acestor lichide pleurale purulente s'a făcut până acum într'un mod cu totul insuficient, deoarece caracterul macroscopic al lichidului indica o atenţiune deosebită asupra eventualului conţinut bacterian, ceea ce aducea cu sine colorаţiuni pentru bacteriologie, nu pentru citologie. O constatare preţioasă reprezintă, credem faptul că şi în ambianţa unui procent tot mai sporit de neutrofile, supravieţuirea eosinofilelor este de lungă durată.

Ca încheiere redăm în mod succint câteva date din observaţiunile referitoare la modalităţile de prezentare a eosinofilelor în lichidele pleurale nehemoragice.

Observaţiunea 4242 ne referă la un tânăr de 21 ani, care venind la clinică, cu antecedente de 6 săptămâni, prezintă semnele clinice ale unei mici colecţii pleurale la baza stângă, radiologic cu aspectul unei discrete simfize pe linia axilară anterioară, cu o reducere a excursiunilor hemidiafragmului stâng, la care se evacuiază prin puncţie pleurală o cantitate de 120 cc. de lichid serocitrin cu Rivalta pozitivă şi cu un sediment cu următoarea compoziţie procentuală: neutrofile 7,5; limfocite 27,5; eosinofile 45; endoteliale 15,5; monocite 2; Plasmazelle 0,5; vaculare 2. După 2 zile se repetă puncţia pleurală, evacuându-se 150 cc. lichid, la al cărui examen citologic se observă o modificare în sensul creşterei procentului eosinofilelor şi endotelialelor, după cum urmează: neutrofile 4; limfocite 8; eosinofilie 64; endoteliale 23; vaculare 1. Cârlige de chist hidatic în ambele lichide negativ. După alte 6 zile puncţia pleurală negativă. Acestei stări locale îi corespundea o stare generală bună, fără temperatură, cu o leucocitoză de 8800 şi cu leucograma următoare: neutrofile 50%; limfocite 30%; eosinofile 11%; monocite 8,5; bazofile 0,5%. Examenul coprologic pentru paraziţi negativ. Reacţia Casoni negativă. In acelaşi timp în mielogramă se găsesc un număr de 25—30%, de elemente celulare cu granulaţiuni eosinofile.

Observaţiunea 4399 se referă la un bolnav de 17 ani, cu antecedente de 2 săptămâni, care prezintă semnele clinice şi radio-

logice ale unei bogate colecţii pleurale drepte. In sedimentul lichidului pleural (900 cc.) sero-citrin, cu reacţia Rivalta pozitivă, se constată o predominenţă de limfociţi şi alături de neutrofiile, monociţi, celule vaculare şi celule endoteliale, se găseşte un număr de 8—10% eosinofile. Pe lângă o leucocitoză de 5800 mmc. se găseşte următorul tablou sangvin: neutrofile 62; limfocite 30; monocite 6; eosinofile 2. După două zile se repetă puncţia pleurală. In lichidul serocitrin (700 cc.) se găsesc 60% limfocite; 24% neutrofile; 8% endoteliale şi 8% eosinofile.

Observaţiunea 4813 se referă la un tânăr de 20 ani, cu antecedente de 4 săptămâni, cu o colecţie pleurală dreaptă serocitrină, cu Rivalta pozitivă şi cu un sediment conţinând foarte multe limfocite, celule endoteliale rari, neutrofile şi 15% eosinofile. După 4 zile în punctatul pleural aceleaşi elemente. Pe lângă o leucocitoză de 7500, se găsesc 65% neutrofile; 20% limfocite; 10% monocite; 4% eosinofile şi 1% bazofile. După alte 10 zile bolnavul este vindecat.

Observaţiunea 4936. Este vorba de o tânără de 27 ani, care prezintă o deformaţiune a toracelui, un situs inversus cardiac şi o sinfiză pleurală dreaptă, datorită unor pleurezii din antecedente. In cursul unei stări gripale, pentru care se internează în clinică, face un revărsat de lichid în pleura dreaptă, care dela prima puncţie are un aspect turbure, ca în puncţiile următoare să devină net purulent. Formula citologică cuprinde un număr foarte redus de limfocite (5—6% şi celule endoteliale (6—8) restul fiind polinucleară Dintre polinucleare în primele puncţii este o majoritate absolută de eosinofile (64%), care se reduce treptat în profitul neutrofilelor, eosinofilele ajungând la 20% In ultimele puncţii se scoate un lichid în care se găsesc aproape numai polinucleare, între care 5—8% eosinofile pe cale de liză.

Nu se poate trece cu vederea o constatare foarte bătătoare la ochi, toate cazurile se referă la indivizi tineri, sub 30 ani. Dar acest fapt poate să nu spună prea mult pentru o speculaţie de ordin etiologic, deoarece aceasta este vârsta la care frecvenţa pleureziei este maximă.

Şedinţa din 1 Februarie 1945.

Prezidează: PROF. Dr. RUBIN POPA

Profesor Dr. Gh. Popoviciu — Dr Octavia Munteanu: **Contribuţiuni la studiul patologiei şi patogenezei bolilor sangvine la copii.**

Consideraţiile noastre se bazează pe observaţia a 88 cazuri de boli ale sângelui dintre care: 78 cazuri anemii, câte 3 cazuri de limfadenoze leucemice şi limfadenoze aleucemice, câte un caz de leucemie mieloidă şi diateză hemoragică Se va insista asupra anemiilor ele fiind într'un procent mai mare.

Patologia şi patogenia bolilor hematice la copii este dominată de fenomenul labilităţii deosebite a sângelui şi organelor hematopoetice, datorită în mod esenţial creşterii. Aparatul hematoformator al copilului de sân, vârstă la care creşterea este mai pronunţată, este expus la acţiuni dăunătoare. Este cu atât mai predispus la epuizarea rezervei de Fier şi deci la anemii, cu cât creşte mai mult. Exemplul evident îl avem *la prematuri*, la care anemia apare aproape regulat în prima jumătate de an, perioadă când trebue să-şi mărească greutatea la triplu ca să atingă normalul. Este o anemie hipocromă cu hemoglobina mult scăzută Un rol important în producerea de anemii îl are rezerva scăzută de Fier din ultimele luni fetale — depozitele mărindu-se mai ales în luna 8-a şi 9-a intrauterină, pe care prematurul nu le are. In genere la copil ematopoeza se întoarce uşor în stările patologice, la tipul embrionar, cu focare ematopoetice extramedulare.

Pe lângă predispoziţia constituţională care joacă un rol evident în producerea anemiilor, o importanţă tot atât de mare o au factorii exogeni alimentari şi infecţioşi. *Anemiile alimentare* se produc în mod preponderent printr'o hrană defectuoasă şi se vindecă mai mult sau mai puţin prin îndreptarea regimului. Prin alimentarea artificială se obţine o hiperproducţie a secreţiilor, deci o utilizare consecutiv mărită a sângelui La surplusul de acid clorhidric Fierul se rezoarbe mai greu. Astfel sunt: *anemia ipocromă de lapte de vacă* şi *ipercromă*, analoagă anemiei pernicioase, *de lapte de capră*.

Tot aici am putea încadra anemia lui Jacksch-Hayem în geneza căreia însă mai contribue şi infecţiile prin acţiunea lor toxică asupra măduvei osoase, cât şi factorii endogeni. *Anemiile postinfecţioase*, toxice inclusiv cele vermigene pot apărea şi în mod primar. La fel şi cauzele *endogene* constituţionale pot juca un rol covârşitor sau exclusiv în producerea unor anemii (eritroblastoza fetală, celiacia, cloroza).

O contribuţie importantă în studiul bolilor sangvine o aduc *vitaminele*. Efectul lor se explică prin formarea de fermenţi şi influenţarea metabolismului intermediar pe calea acestora. Astfel vitamina C protejează acţiunea sărurilor fieroase prin împiedecarea oxidării lor; efectivă în anemia ipocromă scorbutică, anemia de lapte de capră, celiacie, purpura Schönlein-Henoch, emoglobinuria paroxistică. Tot acestui grup de acţiuni îi aparţine efectul favorabil al vitaminei P asupra hemoragiilor produse prin permeabilitatea capilară mărită, unde acidul ascorbic rămâne fără rezultat.

Pe lângă acţiunea directă asupra organelor hematopoetice vitaminele măresc şi rezorbţia fierului.

In anemia ipocromă lipsa de vitamine ar influenţa ematopoeza numai indirect, pe cale turburărilor metabolismului de fier. Dar ele pot fi considerate şi ca datorită lipsei de vitamină printr'o acţiune directă asupra ematopoezei. Astfel în anemia din pelagră lipsa acidului amino-nicotinic împiedecă formarea emoglobinei. In ceea ce priveşte mecanismul producerii anemiilor ipercrome prin lipsa pe vitamine, se poate da rolul factorului extrinsec al lui Castle, aparţinând complexului B2, care reglementează activitatea măduvei osoase, favorizând formarea hematiilor. In lipsa lor hematopoeza se întoarce la tipul embrionar. De asemenea vitamina K, antihemoragică, cu acţiune de stimulare asupra trombopoezei, combate cu rezultate satisfăcătoare hemoragia noilor născuţi (Werlhof) pândiţi de acest pericol mai ales în ziua 2—4, din cauza hipotrombinemiei fiziologice.

Prof. Dr. Victor Papilian — Dr. C. V Antonescu: **Rolul tiroidei şi al splinei în mecanismul sincopei adrenalino-cloroformice.** (Va apare „in extenso" ca articol).

Prof. Dr. Michail: **Adeno-cancer mixomatos al glandei lacrimale.**

O femee de 30 ani se prezintă la Clinica Oftalmologică din Sibiu pentru nemulţumiri din partea ochiului său stâng. Cu un an şi jumătate mai înainte, pe când era însărcinată, membri ai familiei sale i-au atras atenţia asupra faptului că ochiul său stâng îi este mai proeminent decât cel drept. De atunci, pacienta a început să se observe mai cu grijă şi a constatat că în adevăr acest ochi şi-a accentuat progresiv proeminarea sa din orbită, cu deosebire în timpul ultimelor trei luni, în cursul cărora i-a apărut şi cefalei, însoţite de scăderea vederei acestui ochiu. La sosirea în clinică autorul a constatat că ochiul stâng al pacientei era într'o exolftalmie de 8 mm. faţă de ochiul drept, fiind deviat în acelaşi timp în strabism convergent şi deorsumvergent de 15 grade. Palpaţia regiunei a evidenţiat existenţa unei neoformaţii dure, mamelonate, care ocupa sediul glandei lacrimale orbitare stângi. Tumora înainta deasupra globului ocular până la mijlocul marginei orbilare superioare, iar în profunzimea orbitei se pierdea fără delimitare precisă Tegumentele regiunei erau mobile asupra tumorei şi nu prezentau nicio modificare, înafară de o circulaţie vânoasă mai exprimată. Motilitatea acestui ochi era limitată de partea superioară (35) şi temporală (35), iar acuitatea sa vizuală era redusă

la 1/9, în timp ce câmpul său vizual prezenta în general o strâmtorare concentrică, dar cu deosebire accentuată o turtire verticală, manifestată atât în partea superioară, cât şi în cea inferioară (N 50, NS 50, S 20, TS 45, T. 45, TI 40, I 20, IN 15). Bolnava prezenta de partea aceluiaşi ochi o midriază cu păstrarea reflexelor pupilare, iar oftalmoscopic avea fenomene de edem papilo-peripapilar, cu mici focare hemoragice la limita exterioară a edemului cu ondulaţiuni şi voalarea vaselor papilare în regiunea edemului, cu puls vânos spontan şi cu o ipertensiune arterială retiniană limitată de aceeaşi parte (TR : OD 30 mm.; OS 60 mm.). Spre a preciza dacă neoformaţia lacrimală este expresia locală a unei afecţiuni generale (în legătură cu o infecţiune generală, cu o boală a sângelui, sau cu metastaza vreunei neoplazii situate aiurea), sau o manifestaţie a unei leziuni de vecinătate (pornind dela sinusuri), sau o leziune cu un caracter pur local, autorul a căutat să i se facă mai multe examene generale şi de specialitate, care au arătat că: din punct de vedere intern, oto-rino-sinuzian, stomatologic, hematologic (uşoară limfocitoză), serologic (R. W., negativă), röntgenian (cranian), nu se puteau constata turburări manifeste care să indice punctul de plecare al neoplaziei orbitare. Autorul a conchis deci la existenţa unei manifestaţiuni pur locale şi a procedat la extirparea neoformaţiei prin orbitotomie superotemporală, cu ajutorul căreia a reuşit să enucleeze cu uşurinţă şi în totalitate o tumoră încapsulată, de mărimea unei castane. Tumora interesa glanda lacrimală orbitară şi înainta pe de o parte către peretele nasal al orbitei, pe deasupra globului ocular, iar pe de altă parte pătrundea destul de adânc spre vârful orbitei, comprimând elementele anatomice dela acel nivel. După extirparea sa globul ocular a revenit imediat în orbită, iar plaga operatorie a fost suturată în întregime, pentru ca după 8 zile să fie complet vindecată. După extirparea tumorei a apărut o ptoză totală, care în săptămânile următoare s'a ameliorat în parte, urmând ca, dacă ulterior ptoza va mai persista, să i se facă o operaţie corespunzătoare. Bolnava a făcut în perioada post-operatorie şi röntgenterapie preventivă a recidivelor. După operaţie câmpul de motilitate al acestui ochi a redevenit normal (T 50, N 60), câmpul său vizual a obţinut o ameliorare sensibilă în toate meridianele (N 60, NS 50, S 40, ST 60, T 80, TI 70, I 50, IN 45), acuitatea sa vizuală s'a urcat la 1/4, însă a persistat edemul papilar (cu rezorbţia hemoragiilor peripapilare) şi hipertensiunea arterială de aceeaşi parte.

Examenul histologic al tumorei extirpate a arătat că prezenta o capsulă destul de subţire şi că era constituită dintr'o masă omogenă, nelobulată ca structură, cu toată, mamelonarea sa exterioară. Această masă tumorală era alcătuită dintr'un element epitelial şi unul conjunctiv. Elementul epitelial era reprezentat pe de o parte prin cordoane ramificate cu aspect de reţea, dintre care unele erau pline, iar altele cu aspect tubulos sau chistic, cu 1—2 straturi de celule cubice şi cu un conţinut secretat omogen, cu înfăţişare adenomatoasă, iar pe de altă parte era alcătuit din arii epiteliale masive, cu formaţiuni de perle cheratozice amintind aspectul tipic al carcinomului. O parte din cordoanele epiteliale ale tumorei disociau în diverse puncte straturile lamelare ale capsulei tumorale, ajungând până la suprafaţa sa, unde determinaseră o reacţie inflamatorie cronică limfocitară, care lipsea în interiorul tumorei. Elementul conjunctiv era reprezentat printr'un ţesut aproape exclusiv mixomatos. Tumora avea deci istologic caracterul unui adeno-cancer mixomatos şi trebue grupată în cadrul tumorilor mixte ale glandei lacrimale, reprezentând în realitate expresia istologică cea mai simplă a acestor tumori, care obişnuit au o structură foarte polimorfă. Ea constitue o tumoră lacrimală relativ rară, fiind primul caz întâlnit de autor în practica sa.

Evoluţia acestei tumori este în general de lungă durată, iar ca moment deslănţuitor al apariţiei sale s'a notat frecvent reumatismul. In cazul autorului acest moment a lipsit, însă el insistă asupra coincidenţei apariţiei tumarei cu o sarcină şi nu crede că poate fi exclus şi acest moment favorizant, cu atât mai mult, cu cât se cunoaşte influenţa sarcinei asupra evoluţiei atâtor boale oculare cât şi rolul său biciuitor asupra neoplaziilor celebrale. Cu privire la pronosticul boalei, se găsesc citate în literatură cazuri cu evoluţie benignă, alături de altele cu evoluţie malignă, iar autorii încearcă să explice această evoluţie variată în legătură cu raportul în care se găseşte tumora faţă de capsula sa, evoluţia tumorei fiind benignă oridecâte ori ea rămâne cantonată în interiorul capsulei sale, pentru a deveni malignă oridecâte ori tumora trece bariera capsulară, expunând bolnavul în acest ultim caz la recidive locale repetate din ce în ce mai grave, cu tendinţă la invazia cavităţilor învecinate, fără înclinaţie la metastaze şi cu evoluţie mortală când leziunea a invadat cavitatea craniană. Cu privire la pronosticul cazului său personal, autorul se arată rezervat, fiindcă studiul istologic i-a arătat că cordoanele epiteliomatoase disociază în unele puncte staturile capsulei tumorale, pentru a ajunge la suprafaţa ei. Cu privire la recidivele postoperatorii ale acestor tumori, autorul arată cum din literatura chestiunii reiesă că aceste recidive pierd caracterul lor mixt primitiv, pentru a lua un caracter pur epiteliomatos, lăsând impresia că odată cu suprimarea capsulei tumorale, elementul epitelial îşi dobândeşte deplina libertate de proliferare, care iniţial îi era stingherită.

Referitor la patogenia acestei tumori autorul citează în treacăt teoriile emise, insistând asupra concepţiei lui Argaud şi Calmette (1939), care pornind dela faptul embriologic că, spre deosebire de glandele salivare care se desvoltă din câte un mugur ectodermic plin, glanda lacrimală se desvoltă din numeroşi muguri epiteliali plini care se ivesc separat la începutul lunei a 3-a din unghiul extern al şanţului palpebro-conjunctival superios, se întreabă dacă nu cumva tumora mixtă a glandei lacrimale ar putea să fie considerată ca rezultatul evoluţiei tardive şi desordonate a unuia dintre aceşti muguri avortaţi, rămaşi până atunci în stare latentă şi posedând totipotenţa tisulogenă a ectodermului embrionar.

Cu privire la terapeutica acestor tumori autorul insistă asupra extirpării lor precoce, spre a evita depăşirea capsulei lor de elementele epiteliomatoase în special şi favorizarea recidivelor. Röntgenterapia şi radiumterapia rămân insuficiente şi nu fac decât să se piardă un timp preţios pentru tratamentul lor radical, care rămâne extirparea. Trecând apoi la considerente de ordin pur ocular privitoare la cazul său, autorul insistă asupra midriazei cu păstrarea reflexelor pupilare de partea ochiului cu tumoră orbitară şi a dispariţiei sale după oparaţie şi atribuie fenomenul unei iritaţii a fibrelor simpatice irido-dilatatoare prin creşterea orbitară a tumorii şi se întreabă dacă, cel puţin în parte, exoftalmia ochiului stâng al bolnavei nu s'ar putea datora şi ea excitării fibrelor simpatice care inervează muşchii orbitari ai lui Müller, care în mod obişnuit participă la producerea exoftalmiei din boala lui Basedow, producându-se astfel, cel puţin în parte, aspectul unui basedowism de origină orbitară. Relevând apoi coexistenţa edemului papilar stâng cu o ipertensiune arterială retiniană de aceeaşi parte, autorul se întreabă asupra cauzei acestei ipertensiuni, când normal ar fi fost ca edemul papilar să coincidă tocmai cu o prăbuşire a tensiunei arteriale retiniene. Amintind însă faptul istologic al tumorii, care în extensiunea sa extracapsulară a provocat o reacţie inflamatorie cronică a ţesuturilor orbitare peritumorale, autorul crede că această reacţiune inflamatorie este foarte probabil să se fi extins şi la vasele centrale ale retinei, provocând fenomene de periarterită cu mărirea rigidităţii peretelui vascular, exprimată la examenul angiotonometric prin urcarea tensiunii arteriale retiniene. Că lucrul este posibil să fie aşa, pare a o dovedi şi ameliorarea parţială a acuităţii vizuale a ochiului afectat, cu toată normalizarea restului datelor sale fiziologice.

4. *Prof. Dr. Gh. Buzoianu, Dr. G. Popovici, Dr. M. Iubu:* **Neurinom endo-nasal.**

Un bolnav în vârstă de 20 ani s'a prezentat clinicii pentru epistaxise unilaterale repetate. In acelaşi timp turburări de respiraţie progresive au dus la obstrucţia fosei nasale respective. Biopsia executată din tumora endo-nasală de consistenţă friabilă, a arătat că este vorba de un neurinom. Autorii n'au întâlnit acest gen de tumoră pe o perioadă de zece ani în clinica lor. Neurinimul în cauză nu avea semne clinice sau histologice de malignitate. El este socotit ca o tumoră provenind din proliferarea celulelor nevroglice fuziforme ale tecii lui Schwann. Neurinomele adevărate aparţin fibrelor nervoase amielinice, adică fibrilelor nervoase simpatice. Tratamentul a consistat în extirparea tumorii, împreună cu pedicului ei de inserţie. Această inserţie avea loc pe septul nasal, puţin înapoia petei vasculare a lui Valsalva-Kisselbach. Mărimea tumorii era aproximativ aceea a unei amigdale mai mici.

Note şi informaţiuni

Dl Prof. Dr. Bagdasar a fost numit ministru secretar de stat la Departamentul Sănătăţii.

Dl Prof. Dr. Parhon a fost reintegrat la catedra de Endocrinologie la Facultatea de Medicină din Bucureşti şi având în vedere meritele excepţionale în această specialitate a fost numit profesor pe vieaţă la această catedră.

Se acordă profesorilor universitari, cu începere dela 1 Ian. 1945, o indemnizaţie lunară de 25.000 Lei, pentru studii şi cercetări ştiinţifice cu excepţia profesorilor, cari pe lângă catedră, mai exercită şi o altă profesie liberă (Mon. Of. Nr. 34/1945).

D-l Dr. Tr. Vasculescu, asistent reconfirmat la Institutul de Radiologie dela Fac. de Med. Cluj—Sibiu, se înaintează şef de lucrări definitiv la acelaşi Institut (Mon. Of. Nr. 36/1945).

In Mon. Of. Nr. 40/1945 este publicată lista catedrelor şi conferinţelor înfiinţate la Universitatea de Vest (Timişoara). La Facultatea de Medicină s'au înfiinţat următoarele Catedre: 1. Anatomie şi embriologie. 2. Fiziologie. 3. Patologie experimentală, microbiologie, imunologie. 4. Anatomie patologică. 5. Radiologie şi fizioterapie. 6. Medicină infantilă. 7. Puericultură. 8. Dermato-venerică. 9. Igienă generală. 10. Sănătate publică şi medicină socială. 11. Neuro-psihiatrie. 12. 2 clinici medicale. 13. 2 clinici chirurgicale; Conferinţe: 1. Istologie. 2. Chimie biologică. 3. Oftalmologie. 4. Medicină legală. 5. Stomatologie. 6. Oto-rino-laringologie. 7. Boli Infecţioase. 8. Terapeutică chirurgicală. 9. Tuberculoză. 10. Farmacodinamie. 11. Epidemiologie. 12. Clinica medicală I. 13. Clinica medicală II.

† Dr. Virgil Rădulet

1900—1945

Medic primar radiologic în Braşov

A murit, la Sibiu, după suferinţe scurte, dar grele, în zorile zilei de 9 Februarie. A venit să se stingă aici, într'un colţ de clinică, mânat de un destin şi o credinţă, care i-au fost caracteristice şi în vieaţă: singurătatea, modestia, încrederea în ştiinţa medicală şi iubirea faţă de cei suferinzi. Nobleţea şi sacrificiul pentru alţii, citite şi văzute, din cele mai subtile manifestări ale vieţii sale, au refuzat şi în ultimele clipe ca să fie ajutat şi să nu se trudească el pentru semenii lui.

Intradevăr colegul nostru Virgil Rădulet a fost nobil, prin ascendenţă şi prin fire. Se trage din neamul Rădulţilor din Berivoii-Făgăraşului, descălecători de ţară şi purtători peste Ocean a-i mândriei noastre naţionale. Cine nu-i recunoaşte, ori unde i-ar întâlni, înalţi, svelţi, frumoşi, cu ochi negri ca mura codrului şi cu sufletul duios ca doina ciobanului, cum de altfel sunt descrişi şi în Berivoieştii-Muscelului ori în coloniile româneşti din America, unde au însămânţat sânge şi vieaţă românească.

Hărăzit a fost şi pentru sacrificiu. Născut din familie de mai multe generaţii de preoţi, jertfelnici pentru credinţă şi neam, şi-a jertfit şi el 9 ani, cei mai frumoşi din vieaţă, prin neobosită muncă, în Clinica Medicală a d-lui Prof. Dr. Iuliu Haţiegan, maiestrul lui iubit şi venerat, iar în războiul actual, cu toată etatea lui, ca nimeni altul, a avut în total 3 ani de mobilizare, în mare parte pe front. In ultimele luni cât a fost mobilizat a avut şi o satisfacţie: a oferit ajutorul său medical, în Cluj, soldaţilor noştri eliberatori ai Ardealului de Nord.

Durerea mare care a încleştat inimile unui părinte în etate, a unei soţii bune, a unui frate admirat, şi a lor două surori iubite ne-a cuprins şi pe noi colegii şi prietenii lui buni, care l-am apreciat şi l-am iubit atât de mult. Doliul lor şi al nostru se revarsă

şi asupra populaţiei întregi din Transilvania, deoarece, aşa cum s'a exprimat adoratul său Maiestru, „prin Virgil Rădulet nu s'a stins un distins medic şi cel mai priceput radiolog practician al Ardealului, ci a lăsat un gol pe care numai după mulţi ani îl vom putea reumple".

Cei care am vărsat lacrimi calde în faţa corpului lui neînsufleţit îi vom păstra, în sufletul nostru îndoliat de-a-pururea, amintire pioasă şi dragă, fiindcă dragă ne-a fost şi prietenia lui în anii din vieaţă studenţească şi de specializare.

Petru Râmneamţu

In amintirea Doctorului Virgil Rădulet

— Cuvinte rostite la înmormântarea Dr-ului Virgil Rădulet, în ziua de 13 Februarie 1945 —

de

Dr. Ovidiu Păcurariu

Intristată asistenţă,

la despărţirea de cel care a fost Virgil Rădulet o ezitare îmi opreşte cuvântul.

In faţa enigmei morţii, despre care nu ştiu de-i nefiinţă sau numai repaos, de-i integrare în humă sau veşnică vieaţă, cum ne 'nvaţă strămoşeasca credinţă, — numai tăcerea este la locul ei.

Şi, mai ales, la despărţirea de doctorul Rădulet, a cărui mare modestie n'a egalat-o decât marea lui vrednicie şi distincţie sufletească, — elogiul funebru pare o jignire.

In această oră, însă, când el ne părăseşte, discret dar definitiv, să-mi fie îngăduit, ca, cerându-i iertare, să înfrâng consemnul tăcerii, pe care el, de dincolo de neguri, se pare că ni-l trimite, — spunându-i, în numele Asociaţiei „Prietenii Universităţii", — pentru a cărei secţie braşoveană el a fost unul din ctitorii dintâi, — şi, în sens mai larg, în numele Universităţii din Cluj, al cărui strălucit produs a fost, un cuvânt de adâncă preţuire şi de bun rămas, — iar în numele prietenilor şi al meu personal să-i aduc mărturia durerii acestei clipe şi o caldă lacrimă pe mormânt.

Pe doctorul Rădulet l-am cunoscut la Cluj, acum 20 şi mai bine de ani.

Serios, dar amabil, îngândurat adesea, dar tot deauna înseninându-se la întâlnirea c'un prieten, căruia-i arăta întreaga sa fire deschisă şi caldă, — el aduna cu sârguinţă de albină, cunoştinţe lângă cunoştinţe, lucrând, la început, la Institutul antirabic, apoi, şi mai ales, la Clinica Profesorului Haţieganu, în a cărei secţie de radiologie a lucrat ani îndelungaţi.

In această clinică, între anii 1926-1936, şi-a însuşit nu numai foarte temeinice cunoştinţe de specialitate, cari au făcut din el un eminent radiolog şi clinician, dar şi-a desăvârşit şi profunda sa omenie faţă de cei suferinzi şi o rară camaraderie faţă de colegi.

Aceste însuşiri ale lui îi sunt cu prisosinţă recunoscute de miile de bolnavi şi de unanimitatea colegilor lui din acest Braşov, unde s'a stabilit ca medic primar radiolog, în anul 1938, venind din oraşul Slatina.

Competenţa lui ca radiolog era mai presus de orice discuţie; buletinele lui lămureau întotdeauna, claritatea lor, ilustrând atât ştiinţa, cât şi conştiinciozitatea celui care le semna.

Dar, se cuvine a sublinia, că Doctorul Rădulet n'a fost produsul niciunei străinătăţi, ci exclusiv al *Universităţii Româneşti din Cluj.*

Şi, este o mândrie pentru această Universitate că a ştiut produce asemenea elemente, — dar, în acelaşi timp, şi o justificare a fiinţării ei acolo, unde a fiinţat, precum şi o îndreptăţire a misiunilor ei de viitor.

*

De o sănătate, care lăsa de dorit, doctorul Rădulet a fost suferind ani de-a-rândul. Totuşi, a activat fără odihnă, dintr'o concepţie neobişnuită asupra datoriei.

In ultimii cinci ani a fost, aproape neîntrerupt, concentrat, şi nu numai la diversele spitale din Braşov (printre cari cel militar), dar şi pe frontul Moldovei şi, apoi, pe frontul Clujului, ca medic al spitalului 15 campanie.

In timpul acestor din urmă lupte, boala i s'a agravat, făcând o puternică hemoragie.

Se poate, astfel, spune, că, pentru cucerirea oraşului Universităţii lui dragi, şi-a adus şi el prinosul de suferinţe, — şi 'n snopul jertfelor pentru Cluj se leagă şi jertfa lui.

*

— Acum s'a liniştit.

Poate pentrucă ştia că *dreptatea* se apropie de izbândă, sau, poate, pentrucă a fost prea bun, prea onest, prea îndatoritor, într'o lume, în care cei ca el sunt atât de puţini . . .

— Acum câteva zile, fără să ştim că se internase în clinică, urma să-l convocăm, pentru săptămâna aceasta, la o şedinţă a „Prietenilor Universităţii clujene".

Nu ştiam, că, mai 'nainte de această şedinţă, avea să primească marea convocare la veşnicie . . .

— Cu dispariţia lui, „Asociaţia Prietenii Universităţii din Cluj" pierde un ctitor devotat, Braşovul un valoros şi adevărat medic, iar colegii lui un *coleg*, în cea mai frumoasă şi deplină accepţiune a cuvântului.

In numele Asociaţiei şi al prietenilor defunctului ne permitem a adresa îndureratei sale soţii şi familiei, mişcatele noastre condoleanţe şi mărturia propriei noastre dureri, — iar lui Virgil Rădulet, o lacrimă de adio, şi 'n loc de flori pieritoare, răscumpărarea lor printr'o faptă de asistenţă întru amintirea lui.

Odihnească 'n pace!

ACITOPHOSAN

remediu sigur în combaterea gripei şi răcelei / 2—8 tablete pe zi

La adulţi şi copii

In Bronchopneumonii, complicaţii pulmonare postoperatorii şi tuse convulsivă

CHINAETHER

ETER - CHININĂ - CAMPHOR
injecţii intramusculare

In toate formele de anemie

PERHEPAR

Extract concentrat de ficat — Fiole de 2 cc., soluţie şi tablete

FABRICA DE PRODUSE CHIMICE fostă
GEDEON RICHTER S.A.R.
Bucureşti V, Strada Logofătul Tăut Nr. 99
Telefon 5.69.03

HYGEA

ANTISCORBIN

Produs de vitamină „C“ (L-Ascorbinat de sodiu):

Injecţii:	0,05/1 cmc.	—	cutia cu 10 fiole
„	0,10/2 „	—	„ „ 5 „
„	0,50/5 „	—	„ „ 3 „
Tablete:	0,05		tubul cu 12 tablete

BEVITAMIN HYGEA

Produs de Aneurin, Factorul „B_1“:

Injecţii:	0,005/1 cmc.	—	cutia cu 3 fiole
„	0.005/1 „	—	„ „ 6 „
„	0,025/1 „	—	„ „ 3 „
Tablete:	0,003		tubul cu 20 tablete

FOLLICULIN HYGEA

Soluţie oleioasă de Dihidrofolliculin Benzoic:

Injecţii:	10.000 .U. I.	cutia cu 3 fiole	1 cmc.
„	10.000 .U. I.	„ „ 6 „	1 „
„	50.000 .U. I.	„ „ 3 „	2 „

FABRICA HYGEA-CLUJ S. A. R. BUCUREŞTI

SPLAIUL UNIRII 127 **TELEFON: 4-22-44**

Tipografia „DACIA TRAIANĂ“ S. A., Sibiu Piaţa Unirii Nr. 7 - - In. Reg. Com. Fl. 275/1931.

BIBLIOTECA CENTRALĂ „ASOCIAȚIUNII" SIBIIU

Anul V. Nr. 5 Mai 1945

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL ✻ SIBIUL MEDICAL

Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICA

Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

DIRECTOR:
Prof. Dr. I. GAVRILĂ

COMITETUL DE REDACȚIE:
Prof. Dr. I. Aleman, Prof. Dr. M. A. Botez, Prof. Dr. V. Baroni, Prof. Dr. Gr. Benetato, Prof. Dr. V. Bologa, Prof. Dr. Gh. Buzoianu, Prof. Dr. C. Crișan, Dr. I. Cosma, Prof. Dr. L. Daniello, Doc. Dr. O. Filipescu, Prof. Dr. I. Goia, Prof. Dr. C. Grigoriu Prof. Dr. J. Guiart, Prof. Dr. M. Hăngănuț, Prof. Dr. I. Hațieganu, Dr. L. Ionașiu, Prof. Dr. M. Kernbach, Prof. Dr. I. Manta, M. Manta, Dr. C. Manta, Prof. Dr. D. Michail, Prof. Dr. I. Moldovan, Prof. Dr. D. Negru, Prof. Dr. V. Papilian, Prof. Dr. Al. Pop, Prof. Dr. R. Popa, Prof. Dr. Gh. Popoviciu, Prof. Dr. Tr. Popovici, Dr. A. Popu, Dr. Gh. Preda, Prof. Dr. S. Secăreanu, Prof. Dr. I. Stoichiția, Prof. Dr. M. Sturza, Dr. I. Sturza, Prof. Dr. C. Tătaru, Prof. Dr. E. Țeposu, Prof. Dr. C. Urechia, Dr. L. Ursu, Prof. Dr. T. Vasiliu, Prof. Dr. C. Velluda.

REDACȚIA ŞI ADMINISTRAȚIA
Clinica ginecologică şi obstetricală Cluj—Sibiu, str. Haller Nr. 1
Telefon 45

SUMARUL:

Articole ştiinţifice:

Prof. Dr. D. Michail: Embolia grasă a retinei . . . . . Pag. 187
Prof. Dr. C. I. Urechea şi Dr. Duma Desideriu: Atrofie musculară a coapsei datorită unei bifida occulta . . . . . „ 190
Aurel Nana şi Virgil V. Baican: Fibromixom voluminos al peretelui abdominal . . . . . „ 192
Dr. Oprişiu Cornel: Turburări de metabolism în megadolichosigmă . . . . . „ 194
Dr. Florin Căprariu: Infecţia de focar în etio-patogenia endarteritei obliterante . . . . . „ 196
Dr. Ovidiu Munteanu: Astm bronchial asociat cu ipertensiune arterială paroxistică şi boala lui Basedow . . . . . „ 199
Dr. O. Borcoman: Asupra a două cazuri de granulii cu punct de plecare testicular . . . „ 202
I. Florescu—M. Papilian: Asupra patogeniei dextrocardiilor izolate . . . . . „ 205
Iubu Mihai, Popovici Victor, Iuga Elvira: Trombo-flebită a sinusului lateral operată şi vindecată . . . . . „ 207
Ion Ştefan şi Aleman Mircea: Despre rolul glandelor salivare în menţinerea echilibrului acido-bazic la om . . . . . „ 209
Dr. Rozalia Peptea Marin: Consideraţiuni asupra epidemiei de scarlatină din Sibiu între anii 1941—1944 . . . . . „ 211

Medicină preventivă:

Dr. Lelia Stoian şi Dr. Ilarie Popescu: Consideraţiuni asupra mortalităţii infantile în circumscripţia Borăscu şi Turceni (jud. Gorj) pe zece ani . . . . . „ 212

Medicină de război:

Dr. Eugen Morariu: Tratamentul balnear a consecinţelor rănirilor şi îmbolnăvirilor de război „ 215

Istoria medicinei:

Dr. Alma Mohora Popoviciu: Dr. Francisca Tiburtius . . . . . „ 221
Note şi informaţiuni . . . . . „ 225
Necrolog: Nicolae Munteanu (1897—1945) . . . . . „ 226

Înscrisă la Tribunalul Sibiu

ACITOPHOSAN

remediu sigur în combaterea gripei
și răcelei / 2—8 tablete pe zi

La adulți și copii

In Bronchopneumonii, complicații pulmonare postoperatorii și tuse convulsivă

CHINAETHER

ETER - CHININĂ - CAMPHOR
injecții intramusculare

In toate formele de anemie

PERHEPAR

Extract concentrat de ficat — Fiole de 2 cc., soluție și tablete

FABRICA DE PRODUSE CHIMICE fostă
GEDEON RICHTER S. A. R.
București V, Strada Logofătul Tăut Nr. 99
Telefon 5.69.03

Anul V. Mai 1945 Nr. 5

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL — SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICĂ
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

Articole ştiinţifice

Embolia grasă a retinei

de

Prof. Dr. D. Michail

Leziunile sferei oculare provocate de actualul război abundă în tablouri clinice dintre cele mai variate şi uneori dintre cele mai neaşteptate. Din foarte bogatul material documentar de acest fel, pe care am reuşit să-l colectez în ultimii ani, ţin să desprind în articolul de faţă studiul unui caz de embolie grasă a retinei, a cărui importanţă depăşeşte cadrul propriu zis al oftalmologiei.

Expun deci aici înfăţişarea clinică şi evoluţia cazului pe care l-am studiat, urmând ca în cadrul general al acestei probleme să evidenţiez particularităţile sale şi consideraţiunile noi pe care le sugerează.

La 4 Octomvrie 1944 se prezintă la Clinica Oftalmologică din Sibiu un tânăr medic locotenent, cu leziuni traumatice provocate, cu 4 zile mai înainte, prin explozia unei granate de brandt, la piciorul stâng şi la ochiul de aceeaşi parte. Leziunile piciorului interesau regiunea calcaneană şi consistau într'o plagă sdrobită neregulată, supurată, cu sfacelarea ţesuturilor corespunzătoare, însoţită de incrustaţii metalice ale calcaneului. Leziunile ochiului său stâng consistau într'un uşor edem palpebral şi o intensă ipereremie conjunctivală, care însoţeau cu fotofobie şi lăcrimare abondentă o plagă perforantă sclero-corneană orizontală, lungă de 3 mm. situată pe partea nasală a limbului. Cornea era opalescentă în jumătatea sa inferioară, iar în camera anterioară exista un exudat fibrinos. Pupila piriformă nasal, era midriatică, iar cristalinul era opac. Ochiul se găsea în stare de ipertensiune, cu acuitatea vizuală redusă la sensaţia luminei. Examenul radiografic al orbitelor a arătat existenţa unui fragment metalic intraocular stâng, de 1 mm. diametru, situat în vitros, în dreptul meridianului vertical al ochiului şi la aproximativ 1 cm. înapoia marginei inferioare a corneei. In aceeaşi zi, d-na Dr. Păcurariu procedează la extracţia cu magnetul a corpului metalic intra-ocular, printr'o incizie sclerală infero-temporală în cruce, din care s'a scurs vitros lichefiat, turbure. Fragmentul metalic a fost extras uşor. In zilele următoare s'a administrat bolnavului, înafară de tratamentul ocular obişnuit, cu atropină-argirol şi un tratament general cu gombardol.

La 9 Octomvrie se constată că fenomenele inflamatorii acute ale ochiului au dus la colectarea unui abces subconjunctival de drenare, la nivelul plăgei sclerale operatorii şi d-na Dr. Păcurariu îi practică o paracenteză superioară a camerei anterioare.

Dela această dată şi până la 27 Octomvrie, bolnavul a continuat să prezinte, în cursul unei stări febrile continui, care începuse să ia caracterul septicemic, un aspect inflamator ocular cu un caracter subacut şi o stare inflamatorie supurativă intensă a regiunei sale calcaneene, pentru care a fost zilnic tratat de un delegat al clinicei chirurgicale. La această dată bolnavul a acuzat în plus ivirea unor turburări vizuale şi de partea ochiului său drept, care până atunci fusese normal. Aceste turburări consistau într'un fel de licărire jenantă, cu deosebire accentuată la lumina mai intensă. Am procedat atunci, din nou, la examenul detaliat al ochilor bolnavului şi am constatat că: ochiul său stâng, traumatizat, prezenta o intensă congestie conjunctivală pericheratică, o cicatrice limbică nasală cu iris aderent, cornea vascularizată în toată periferia sa, irisul difuz vizibil, lipit de cornee, cristalinul opac, acoperit de o membranulă exudativă vascularizată, în parte aderentă şi de faţa posterioară a corneei şi ochiul ipoton, în curs de desagregare. Examenul ochiului său drept mi-a arătat că acuitatea sa vizuală era normală, ca şi starea polului său anterior, dar oftalmoscopia mi-a evidenţiat existenţa a doi noduli retinieni, de mărimi egale, situaţi la 3 d. p. de marginea papilei, pe traectul vaselor retiniene temporale superioare. Unul dintre aceşti noduli, alb strălucitor, foarte precis conturat, se găsea într'un unghiu format de încrucişarea arterei şi vinei corespunzătoare, în timp ce, al doilea nodul, situat cu jumătate de d. p. mai periferic, sub vâna retiniană temporală superioară, imediat după încrucişarea sa cu artera corespunzătoare, era de o culoare albă-gălbue şi mai puţin bine conturat.

In aceste împrejurări clinice, am procedat la 30 Octomvrie, la enucleaţia globului ocular stâng, cu sutura continuă a conjunctivei bulbare, iar a doua zi, la 31 Octomvrie, am şi evacuat cazul clinicei chirurgicale, pentru îngrijirea şi supravegherea mai apropiată a plăgii sale calcaneene, a cărei stare însoţită de manifestări generale devenise ameninţătoare. Printr'un delegat al clinicei oftalmologice s'a făcut zilnic pansarea regiunei oculare operate, iar după 5 zile s'a făcut extracţia firului de sutură, pentru ca 10 zile mai apoi să i se aplice o proteză.

Am revăzut bolnavul la 10 Decemvrie, când mi-a declarat că turburările vizuale ale ochiului său drept au dispărut. Acuitatea sa vizuală era normală, iar examenul oftalmoscopic mi-a arătat dispariţia completă, fără urmă, a nodulilor retinieni pe cari i-am semnalat anterior.

Studiul cazului expus mai sus ne arată, prin urmare, că în urma unui traumatism de război, care a provocat o plagă gravă, infectată, cu tendinţă septice mică, a părţilor moi a regiunei calcaneene stângi şi o plagă perforantă, concomitentă, a globului ocular de aceeaşi parte, cu corp străin metalic intra-ocular, care a evoluat sub aspectul unei irido-ciclite supurate, s'a produs în mod brusc, aproape la o lună (27 zile) după traumatism, o turburare vizuală de partea ochiului drept, până atunci complet sănătos. Această turburare vizuală, caracterizată printr'o sensaţie de licărire jenantă, era însoţită oftalmoscopic de prezenţa a doi noduli albi strălucitori, situaţi pe traectul vaselor retiniene temporale superioare, noduli retinieni care au dispărut spontan, odată cu fenomenele oculare subiective supărătoare, la două luni dela debutul apariţiei lor.

Acest accident ocular, ivit brusc la ochiul rămas până atunci sănătos, la un interval de timp destul de important după traumatism, oferea trei posibilităţi de interpretare etio-patogenice. In primul rând s'a pus ipoteza ivirei acestei alteraţiuni oculare în legătură cu o afecţiune generală a organismului. Retinita diabetică, retinita leucemică, însămânţarea miliară a tuberculozei, toxicoza renală, au trebuit decisă fie luate în seamă printre primele diagnostice diferenţiale, dar examenele generale ale bolnavului ne-au pus dela început în situaţia de a elimina această ipoteză interpretativă.

O a doua ipoteză, încă destul de probabilă, dar tot atât de gravă, era aceea a unor manifestări făcând parte din cadrul oftalmiei simpatice şi aceasta cu atât mai mult, cu cât turburarea vizuală bruscă pe care o acuza bolnavul, apărea aproximativ la o lună după traumatismul ocular al celuilalt ochiu, adică tocmai în termenul cunoscut ca timp minim de incubaţie a acestei grave afecţiuni. Cazul nostru însă, nu prezenta nicio manifestaţie inflamatorie de partea polului anterior al acestui ochiu, deşi aceste manifestaţii constituesc forma cea mai frecventă sub care apare oftalmia simpatică. El nu excludea însă posibilitatea încadrării sale printre formele polare posterioare ale acestei afecţiuni, cari apar sub aspectul nevro-retinitei simpatice, ce se completează totuşi ulterior şi cu fenomenele inflamatorii ale polului anterior al ochiului. Cazul însă nu prezenta nici aspectul nevro-retinitei simpatice, fiindcă, atât nervul său optic, cât şi retina în general prezentau un aspect cu totul normal, singura manifestare patologică fiind cei doi noduli retinieni albi strălucitori. Exista totuşi încă posibilitatea ca această manifestaţie simpatică să se prezinte sub aspectul unei coroidite simpatice difuze, cu deranjări pigmentare discrete, asemănătoare cu aceea a unui caz rar din această afecţiune cronică provocată tot de un traumatism de război, pe care îl urmăresc şi-l studiez de mai multe luni. Această manifestare rară a oftalmiei simpatice este însoţită însă de importante turburări vizuale, iar mersul ei, deşi lent şi însoţit de lungi perioade de acalmie, este totuşi progresiv, iar cazul nostru se depărta complet de această situaţie. Aceste consideraţiuni clinice au contribuit astfel la eliminarea şi acestei a doua ipoteze de interpretare a cazului.

A treia ipoteză mi s'a părut în aceste condiţiuni că merită să ne fixeze cu mult mai mult atenţia. Ea privea ca punct de plecare al manifestaţiei oculare a cazului, leziunea traumatică infectată a ţesuturilor moi dela nivelul regiunei calcaneene stângi. Cum această leziune infectată prezenta o înfăţişare nemulţumitoare şi era însoţită de o stare generală gravă, m'am gândit la posibilitatea unei emboli infecţioase pornită dela acest focar, dar embolille septice oculare au o deosebită gravitate şi se manifestă chiar dela început cu importante şi rapide alteraţiuni vizuale, însoţite de manifestaţii inflamatorii locale spectaculare, care lipseau în cazul nostru. Nu a mai rămas atunci să consider decât ipoteza cea mai verosimilă, adică aceia a unei emboli grase pornită din focarul traumatic infectat al părţilor moi din regiunea calcaneană, iar aspectul clinic şi evoluţia leziunilor retiniene a cazului copia în lineamentele lor generale tocmai tabloul embolillor grase retiniene.

Istoricul embolillor grase ne arată că, dacă studiul lor în general a făcut obiectul a numeroase cercetări şi publicaţii, pornind dela lucrarea iniţială a lui *Bergmann* (1866), studiul clinic şi istologic al localizărilor lor oculare şi în special retiniene nu a reuşit să atragă cercetările oculiştilor decât destul de tardiv şi nu a constituit punctul de plecare decât al unui foarte redus număr de lucrări, dintre care multe incomplete. Este adevărat că aspectul clinic şi oftalmoscopic al embolillor grase retiniene a fost văzut şi descris mai de mult şi de mai multe ori de oculişti, fără însă ca ei să-i fi dat adevărata sa interpretare, considerând afecţiunea ca o retinită misterioasă. Această retinită a fost cercetată chiar şi din punct de vedere anatomo-patologic, dar din cauza tehnicelor de laborator defectuoase care întrebuinţau alcoolul şi eterul, embolille grase erau mereu disolvate şi ochii cercetaţi au fost găsiţi totdeauna normali. Astfel, *Iacoby* (1868) ar fi fost primul care a descris un caz sigur de embolie grasă a retinei, fără să o fi recunoscut ca atare. Cazul său era acela al unui accidentat lovit de o grindă de partea dreaptă a capului. In urma acestui accident omul şi-a pierdut cunoştinţa, a avut epistaxis, sângerare din gură şi din urechea stângă, urcare de temperatură, puls precipitat şi scăderea vederei ochiului stâng. Examenul oftalmoscopic al cazului i-a arătat că în jurul papilei se găsea o mare cantitate de plăci albe-gălbui şi albe, în parte neprecis conturate şi confluente, însoţite de mici emoragii. Papila ca şi vasele care şerpuiau deasupra acestor plăci nu erau voalate. Bolnavul a sucombat a 14-a zi

dela accident, după ce a trecut câteva zile într'o stare soporoasă, cu cefalei chinuitoare. Examenul microscopic al retinei cazului, care n'a fost preparată, nici colorată, nu i-a arătat decât o clarificare a locurilor turburi ale retinei după adaosul de eter. *Eales* (1885) ar fi observat al doilea caz sigur de embolie grasă a retinei, pe care l-a studiat însă numai clinic şi l-a interpretat ca o retinită albuminurică unilaterală. Cazurile lui *Willers* (1873), *Perthes* (1899), *Braun* (1899), *Hueter*, *Wagenmann* (1900) ar intra în aceiaşi categorie de emboli grase retiniene neexact diagnosticate. *Czerny* (1875) totuşi, prin cercetările sale experimentale pe animale, a găsit emboli grase în retina lor şi a conchis asupra posibilităţii ivirei lor şi la om. *Hosch* (1905) a studiat istologic cazul unui accidentat, care a murit 54 ore după traumatism şi i-a găsit emboli grase în creer, în numeroase organe, cât şi în retină şi coroidă, dar examenul său oftalmoscopic nu i-a evidenţiat nicio leziune retiniană, fiindcă bolnavul a sucombat prea de timpuriu şi conchide că, în toate cazurile de traumatisme cu strivirea grăsimei, care nu sunt rapid mortale, ar fi util să li se facă examenul oftalmoscopic, spre a se studia soarta granulelor grase împrăştiate în vasele retinei şi influenţa lor asupra nutriţiei retinei, aceste cercetări fiind binevenite chiar pentru chirurgi. *Leber* (1915) vorbind despre embolille arterei centrale a retinei spune că, în traumatismele grave şi în fracturile complicate, nu rareori grăsimea care provine din strivirea măduvei osoase sau a ţesutului gras, circulă în mare cantitate în vasele sangvine, sub formă de picături de diferite mărimi, care provoacă astuparea arterelor mici şi a capilarelor şi că în timp ce embolille masive ale capilarelor pulmonare ameninţă vieaţa, localizarea lor oculară este fără importanţă şi că nu s'a observat încă niciun caz în care să se fi produs turburări vizuale prin embolia grasă a retinei. *Utgetannt* (1921) descrie după operaţii ortopedice ivirea de accese convulsive, însoţite de manifestaţiuni oculare consistând în nistagmus, rigiditate pupilară, midriază, deviaţie conjugată şi într'un caz dispariţia subită a vederei ambilor ochi, care după o zi a regresat complet, dar nu precizează dacă era vorba de o cecitate reflexă, sau de o embolie grasă a căilor optice periferice sau centrale. *Bernhard* (1925), publică cazul unei fracturi grave de coapsă, însoţită de embolie grasă cerebrală şi febră mare, la care a găsit conglomerate de pete rotunde albe retiniene, situate la ambii ochi în vecinătatea bifurcaţiei vaselor retiniene, însoţite de turburări vizuale trecătoare, fără a da relaţiuni mai precise asupra acestor turburări vizuale. *Wessely* (1928) în tratatul său de anatomie-patologică oculară, ca şi *Szily* în atlasul său de leziuni oculare ale războiului mondial trecut, nu referă nimic relativ la chestia embolillor grase ale retinei, după cum *Struppler* (1940) nu a notat niciо leziune oftalmoscopică la numeroşii grav fracturaţi şi la cazurile mortale de emboli grase pe care le-a studiat. *Oppolzer* (1934) citează de asemenea participarea retinei la procesul emboliei grase a plămânului şi creerului prin edem, mici emoragii perimaculare, pete albe neprecis conturate, care pot să reapară şi mai multe luni după traumatism, din cauza puternicei alteraţii a pereţilor arteriali retinieni şi notează că turburările vizuale sunt minimale, încât aceste cazuri nici nu sunt examinate ocular. Istologic a găsit într'un caz emboli grase în corio-capilară, în capilarele nervului optic şi în ramurile mici ale arterei centrale a retinei. Pentru aceste motive recomandă în cazuri de fractură să se facă controlul oftalmoscopic, începând dela ziua a 4-a, până la începutul săptămânei a treia dela data traumatismului. *Urbanek* (1934) a studiat 8 cazuri de emboli grase ale retinei, dinte cari la 3 a putut face şi examenul istologic, rapid după moartea accidentaţilor. El atrage atenţiunea asupra aspectului oftalmoscopic asemănător al cazurilor cu retinita diabetică. Arată apoi că leziunile oftalmoscopice pot să evolueze fără niciо turburare vizuală (3 cazuri), sau să lase turburări durabile ale câmpului vizual, cu scotome centrale şi paracentrale (1 caz), când leziunile interesează zona maculară. El mai arată că se pot ivi emboli grase ale retinei fără manifestaţiuni embolice similare ale plămânului, sau ale circulaţiei mari şi mai interpretează anglopatia traumatică a retinei, descrisă de *Purtscher*, tot ca un aspect al emboliei grase retiniene. În fine, pe baza studiilor sale istologice afirmă că embolia grasă se iveşte cu mult mai timpuriu la polul posterior al globului şi că din acest punct de vedere coroida ocupă un loc cu mult mai înaintea nervului optic şi a retinei, care ca frecvenţă a localizărei embolillor grase oculare ocupă ultimul loc. *Löwenstein* (1936) expunând trei cazuri de emboli grase ale retinei, dintre cari două în urma unor fracturi şi una în urma unei operaţii pe faringe, cu două cazuri de turburări durabile ale vederei, ajunge la acelaşi concluzie ca şi *Urbanek*, că anglopatia traumatică a retinei descrisă de Purtscher este cauzată de emboli grase retiniene şi că aceasta poate provoca uneori turburări vizuale durabile (în special scotome inelare), iar alteori niciо turburare vizuală, fapt care ar arăta că aceste leziuni sunt cu mult mai dese decât se crede. *Handmann* (1944) descrie de asemenea un caz de embolie grasă a retinei, care a prezentat unilateral tabloul clasic al leziunei, care a dispărut după 4 zile, pentru ca ulterior să se pronunţe o hemianopsie stângă, denotând o embolie grasă şi în sfera vizuală a lobului occipital şi atrage atenţiunea asupra faptului că, în caz de embolie grasă retiniană să ne gândim şi la participarea la proces a creerului, chiar dacă lipsesc simptome cerebrale grave. El consideră, prin opoziţie cu *Urbanek* şi *Löwenstein*, că embolia grasă a retinei şi boala lui Purtscher sunt două tablouri patologice di-

ferite, ca aspect oftalmoscopic şi mecanism patogenic şi că singurele lor puncte comune sunt trecerea lor deseori neobservată şi ivirea lor mai frecventă decât se consideră în general.

Parcurgând întreaga literatură a embolilor grase retiniene trebue să relevăm faptul că, ele constituesc, în mod neexplicabil, un capitol lucrat exclusiv de oculiştii germani. Dar şi lucrările autorilor germani sunt foarte reduse ca număr, fiindcă înafară de cazurile mai vechi *(Iacoby, Eales, Willers, Pertes, Braun, Hueter, Wagenmann)* care nu au fost descrise ca atare, ci numai interpretate în acest sens de autori mai noi, nu găsim ocupându-se de această chestiune decât pe următorii 8 autori: *Hosch* (1905: un caz), *Leber* (1915), *Utgetannt* (1921: 1 caz), *Bernhard* (1925: 1 caz), *Oppolzer* (1934: 1 caz), *Urbanek* (1934: 8 cazuri), *Löwenstein* (1936: 3 cazuri) şi *Handmann* (1944: 1 caz), cari au descris în total un număr de 15 cazuri. In timp ce *Leber* însă, nu atribue nicio importanţă practică acestor embolii oculare, care n'ar da niciodată turburări vizuale, restul celorlalţi autori insistă din contra tot mai mult asupra faptului că aceste embolii trebuesc căutate în toate traumatismele mai grave ale corpului, fiindcă ele pot exista fără simptome oculare, sau cu simptome oculare minime şi trecătoare, care se pierd în simptomatologia generală dominantă a traumatizatului, dând uneori deficite vizuale durabile, iar alteori putând atrage atenţia asupra altor localizări embolice a circuluţiei mari, care nu se manifestă prin simptome evidente.

Cazul nostru personal se integrează astfel ca al 16-lea cunoscut în literatura chestiunei şi demonstrează ca şi cazurile mai recent publicate, că în adevăr, embolia grasă a retinei poate provoca turburări vizuale apreciabile, care trebuesc cercetate şi că aceste embolii se bucură de privilegiul unei apreciabile benignităţi, fiindcă în 8 din totalul celor 16 cazuri de embolie grasă a retinei în care s'a notat evoluţia vizuală a cazurilor aceste turburări vizuale au fost trecătoare (printre cari se numără şi cazul personal) şi abia în 4 dintre ele aceste turburări au rămas durabile *(Urbanek:* cazul 1, *Löwenstein:* cazurile 1 şi 3 şi *Handmann)* sub aspectul scotomelor centrale sau paracentrale.

Problema emboliei grase retiniene deşi semnalată aşa dar încă de acum 80 ani, nu a început să facă obiectul unor preocupări speciale decât de acum 40 ani, pentru ca studiul său ştiinţific, sistematic, să dureze de abia de 10 ani, fiind încă departe de a i se fi desbătut toate laturile sale clinice şi anatomo-patologice.

(Continuare în numărul viitor)

Atrofie musculară a coapsei datorită unei spina bifida occulta

de

Prof. Dr. C. I. Urechea şi Dr. Duma Desideriu

Publicăm observaţia acestui caz, dat fiind raritatea sa, cât şi problema interesantă a mecanismului său intim.

Gh. Ioan, gardian public, 31 ani. In antecedentele ereditare: Tatăl mort de hemiplegie.

Născut la termen şi normal. In copilărie: scarlatină şi pojar. In 1939, o infiltraţie pulmonară, pentru care a fost tratat într'un sanatoriu. Neagă bolile venerice şi alcoolismul.

In Octomvrie 1943, fără nicio cauză apreciabilă, a început să aibă dureri sub formă de junghiuri pe faţa postero-externă a coapsei stângi. Aceste dureri apăreau relativ rar, la intervale neregulate şi nu îl jenau decât puţin în executarea meseriei sale. După o lună jumătate în medie, consultă un medic, care constată o reducere de volum a coapsei stângi.

Durerile au progresat apoi treptat în intensitate şi la vreo două săptămâni mai târziu a constatat, că nu-şi poate întinde perfect gamba stângă din cauza durerilor dela nivelul spaţiului popliteu şi nici nu se poate sprijini complet pe membrul inferior stâng.

Intrat în clinica noastră, se constată: varice bilaterale, mai accentuate pe partea stângă.

La coapsa stângă o atrofie însemnată, care e mai accentuată în treimea inferioară. Muşchii fesieri de acea parte sunt de asemenea atrofiaţi. Musculatura părţilor atrofice e mai flască şi cu tonicitatea scăzută. Picioare plate bilateral.

Pulmonar, cardiac, digestiv, uro-genital, nimic anormal.

Pupilele, reflexele pupilare, motilitatea oculară, nu prezintă nimic de semnalat.

Reflexele tendinoase şi cutanate, sunt normale.

Acuză junghiuri pe faţa postero-externă a coapsei stângi, cari apar după eforturi, sau în mod spontan noaptea în pat. Mersul e jenat, şchioapătă, şi nu-şi poate extinde complet gamba din cauza durerilor. Semnul lui Lasègue e slab pozitiv. Punctele lui Valleix sunt uşor sensibile la coapsa stângă.

Când stă în picioare, se constată o uşoară abducţiune şi rotaţiune externă a piciorului stâng, precum şi o uşoară flexiune din genunchi. Plica fesieră stângă e mai coborîtă şi muşchii fesieri mai hipotonici.

Mişcările pasive sunt posibile din toate segmentele.

Intre circomferenţa coapselor dela o parte la alta e o diferenţă ce variază dela 3 la 6 cm. Se pare că atrofia evoluiază, căci la o lună jumătate dela internare, reflexul achilian stâng ne apare uşor diminuat, iar pe fesa şi coapsa stângă se constată o

ușoară hipoestezie. In puncțiunea lombară se constată albuminoză, reacțiunile celulară, coloidală și B. W. fiind negative. O injecțiune de lipiodol descendent ne arată o picătură, ce s'a oprit la nivelul vertebrei a IX-a dorsală, restul fiind în fundul de sac dural.

Examenul radiografic arată o spină ocultă la nivelul primului segment sacrat. Articulația sacro-iliacă și a genunchiului sunt normale.

E vorba prin urmare, în rezumat, de un om de 31 de ani, care face în mod insidios o atrofie a coapsei stângi. Această atrofie musculară nu se întovărășia de turburări de reflexe, de turburări de sensibilitate obiectivă, de reacțiune de degenerescență. La un moment a apărut o ușoară și neînsemnată diminuare a reflexului achilian stâng și foarte ușoare turburări de sensibilitate pe partea postero-externă a coapsei. Nicio cauză nu se constată, care să ne explice această turburare, înafară de o spină ocultă a primului segment sacrat. Lipiodolul a trecut, lăsând numai o picătură la nivelul celei de a IX-a vertebră dorsală.

Oarecare sensibilitate pe traectul sciaticului, cum e întâlnită în cazul nostru, e de mai multeori semnalată în literatură. Dureri mai mult sau mai puțin însemnate pe traectul sciaticului au fost descrise de Nuvoli, care a căutat să izoleze un sindrom algic, cu dureri în membrele inferioare și cu incontinență urinară. P. Schwarz a semnalat simptome radiculare unilaterale. R. d'Auteuil constată în cazul său dispariția totală a apofizelor celor de a XI-a și XII-a vertebre dorsale și fisura arcului posterior, ce cauza simptome dureroase mai cu seamă în regiunea lombară; simptomele erau probabil datorite unei compresiuni radiculare. Lagrot insistă asupra formelor dureroase de spina occulta și caută a izola o formă dureroasă cu turburări variabile de sensibilitate subiectivă, putând uneori simula un morb al lui Pott sau o insuficiență vertebrală. A. Dumont semnalează nevralgii sciatice cu iradiațiuni, putând aminti un morb al lui Pott sau o litiază renală. P. Dietrich descrie dureri lombare, sau dureri reumatice. Zankovic și Alfandare, Cotte și Roland, Binet și Mosinger, Baeza, insistă de asemenea asupra simptomelor dureroase. Lesniowsky semnalează durerile lombare, pe care le pune în raport cu aderențe sau bride la nivelul coadei de cal și cari se evidențiază prin proba cu lipiodol; lipiodolul poate avea în asemenea cazuri bune rezultate terapeutice. M. Hackenbruch constată în cazul său dureri și turburări de micțiune; însă înafară de spina occulta s'a mai constatat în plus un țesut tumoral la intervenția chirurgicală. In cazul nostru intervenția chirurgicală la nivelul vertebrei a IX-a dorsală, a arătat un proces de arachnoidită. După intervenție s'a produs o ameliorațiune evidentă, care însă nu a durat mai mult de 4—5 luni.

Punctul cel mai important în cazul nostru însă e atrofia coapsei stângi. Atrofiile musculare globale a unui întreg membru sau porțiune de membru, se întâlnesc cu totul rar în spina bifida occulta. Léri relatează observația unei fetițe de 8 ani, cu atrofie masivă a membrului inferior stâng, cu sclerodermie în benzi și cu un vitiligo în flancul drept. Din cauza acestei atrofii, care era destul de însemnată, bolnava mergea șoldită și se produsese o însemnată scolioză cu concavitatea lombară stângă. Nu existau turburări de reflexe. Examenul radiografic a arătat o spină ocultă cu sacralizare. Autorul crede că aceste simptome sunt în raport cu leziunile medulare sau radiculare probabile. Același autor publică de asemenea un caz de nevralgie occipitală și paraplegie brachială senzitivo-motrice cu atrofie musculară, debutând după etatea de 40 de ani. Examenul radiografic arată o spină ocultă cervicală. Același autor a mai publicat, împreună cu P. Marie, un caz de quadriplegie și apoi un alt caz de pareză amiotrofică a membrului superior stâng. In tratatul lui Mohr și Staehelin se găsesc semnalate la capitolul spinei occulta durerile nevralgice în membrele inferioare, fără să se amintească însă de amiotrofie. Guillain, Mathieu și Garcin au comunicat cazul unei fete de 12 ani, cu amiotrofia membrelor inferioare și autorii se întreabă dacă poate fi vorba de un același proces, care a produs în același timp și amiotrofia și anomalia sacrată, sau de o amiotrofie în urma anomaliei sacrate. In aceeași ordine de idei, deși ceva mai îndepărtat, vom menționa că Urechia, împreună cu Leonida și Teofil Dragomir, precum și W. Pires au constatat o spină ocultă, coincidând cu boala lui Charcot-Marie, cazuri ce trebuesc considerate după părerea noastră ca o coincidență — malformațiile nefiind prea rare în această afecțiune; se pare mai puțin probabil, că aceste două afecțiuni să aibă o origină comună.

Tot astfel Leveuf, a semnalat cazuri de spina occulta, unde picioarele aveau o asemănare frapantă cu picioarele din boala lui Friedreich inclusiv atrofia musculară. Să menționăm în fine, că spina occulta se poate asocia cu siringomielia, afecțiune unde se pot constata de asemenea atrofii musculare.

După cum vedem cazurile de atrofii musculare în urma unei spina occulta sunt cu totul rare, numărând mai puțin de 10 în literatură. Rămâne de văzut ce ne-ar arăta controlul anatomic, care ne-ar putea lămuri mai bine mecanismul intim al acestor simptome. E probabil să fie vorba de bride, care să comprime și să irite măduva sau rădăcinile.

Fibromixom voluminos al peretelui abdominal

de

Aurel Nana și **Virgil V. Baican**

Observațiile care s'au perindat din cea de a doua treime a secolului trecut, au indicat ivirea relativ rară a unei neoformațiuni benigne a peretelui abdominal, denumită „tumoră fibroasă hipogastrică". Topica este demnă de reținut, ea fiind în funcțiune atât de considerente etiologice și patogenice, cât și de factori anatomici. Intradevăr, toate teoriile emise asupra felului cum se produce un asemenea neoplasm, pleacă din noțiunea comună a sediului acestuia în regiunile laterale ale hipogastrului. In decursul succedării publicațiunilor, cauza acestor tumori a fost referită la variatele momente nosografice ale cazurilor, fără ca să se poată deduce o interpretare unitară și precisă, valabilă pentru apariținea unei tumori parietale ale abdomenului.

Dată fiind natura atât de controversată a patogeniei acestor tumori, iar pe de altă parte raritatea destul de însemnată de care se bucură, înainte de a face câteva considerațiuni, redăm observațiunea cazului operat de noi, considerând că ea va contribui la încadrarea clinică și anatomo-patologică a acestei afecțiuni.

Femeia *O. A.*, în etate de 50 ani, de profesiune casnică, intră încă în Clinica Chirurgicală Cluj la Sibiu în 21 Februarie 1944, pentru o tumoră voluminoasă desvoltată în flancul drept al abdomenului. Datele pe care le aduce bolnava, nu conțin infecții. Menstruația regulată dela 16 ani până înainte cu 1 an, de când lipsește. A avut două nașteri normale, ultima înainte cu 18 ani. Incidental observă înainte cu doi ani prezența unei nodozități de mărimea unei nuci în laturea dreaptă a abdomenului, ușor mobilă sub piele, nedureroasă la palpare, dar care producea cu răstimpuri sensația unei înțepări. Lent, această umflătură a crescut, ajungând până în prezent la volumul unui cap de adult. Odată proporțiile crescând, s'a instalat sensație de greutate, în ultimul timp cu un caracter net postprandial, la care s'au ataşat dureri colicale periombilicale cu iradiațiune în regiunea lombară și cu tendință spre constipație. La bolnava de constituție aproape robustă, atențiunea este atrasă asupra unei tumefacțiuni situată în hipogastrul drept, întinzându-se dela două lățimi de deget dela linia mediană și deasupra plicei inguinale până peste ombilic cu mai bine de un deget, iar lateral întrecând marginea extremă a flancului abdominal. Este o tumoră care dela prima atingere face impresia unei mari durități, cu marginile net delimitate, pe ici pe colo crenelate, comparabile cu acele ale unei spline paludice îndurate; forma ei este ovoidă și dispusă cu axul ei mare paralel cu arcada crurală. Manual puțin dislocabilă, tumora se imobilizează prin contractura mușchiului drept al abdomenului, devine și mai dură și dureroasă la palpare. Se simt fascicolii musculari acoperind tumora parțial, iar la relaxarea mușchilor abdominali mâna poate fi introdusă dinspre median și în fosa iliacă înapoia tumorii. La percuție tumora prezintă o matitate lemnoasă, contrastând cu sonoritatea restului abdomenului ocupat de intestine. Examenul intern genital nu rezultă vreo legătură între organele genitale și tumoră. Sistemul ganglionar nu oferă în nicio regiune formațiuni mărite sau îndurate. Țesutul celulo-adipos bine conservat. Nici urmă de emaciere sau caşexie. Examenul radiologic nu relevă nimic toracic. Stomacul situat mai sus, are curburile nete, cu peristaltism viu care se urmărește până la pilor; evacuarea mai retardată, după 6 ore conținând încă un rest linear. Ansele subțiri postate mai spre stânga. Colonul spastic. De-a-lungul tubului digestiv nicio lipsă de umbră.

Din cauza durerilor abdominale, produse de alimentație și chiar de simpla apăsare pe tumoră, precum și a unei iritațiuni tegumentare cu mici ulcerațiuni superficiale, bolnava cere înlăturarea chirurgicală a tumorii. Intervenția se execută la 22 Februarie 1944 în anestezie rachidiană cu novocaină, făcând o incizie oblică de-a-lungul axului major al tumorii până la marginea externă a dreptului abdominal din dreapta, prin care se evidențiază aponevroza marelui oblic; aceasta se incizează; decolarea marelui oblic este însă destul de anevoioasă din cauza aderențelor dintre tumoră pe de o parte și aponevroză și foaia anterioară a tecei dreptului abdominal pe de altă parte. Fascicolii acestui din urmă apar răsfirați deasupra tumorii și fixați de ea. Se secționează fibrele musculare prinse în tumoră, pentru a se ajunge la foaia posterioară a tecei, care este însă solidară cu tumora, a cărei față anterioară abia după o laborioasă sculptare reușește să fie eliberată din massa de aderențe. Foaia posterioară a tecei dreptului, respectiv fascia transversalis, este în locul unde începe tumora, intim aderentă peritoneului. La încercarea de a găsi un plan de clivaj, peritoneul se deschide. Profitând de această apertură, mâna introdusă în cavitatea abdominală poate să constate protruziunea tumorii în aceasta, comprimând asupra cecului și ascendentului, împingând de asemeni ansele intestinale spre stânga. Cu excepția unei mici porțiuni, peritoneul este deslipit de fascia transversalis, iar tumora poate fi extirpată în totalitatea ei, dincolo de linia semilunară a lui Spiegel împreună cu fascicolii micului oblic și transversului pierduți în massa tumorală sau prinși de suprafața ei. Cavitatea peritoneală se închide, după care se reface peretele abdominal printr'o plastie musculo-aponevrotică cu reajustarea oblicului mic și transversului și dedublarea aponevrozei oblicului mare.

Tumora scoasă are o conformațiune ovoidă, cu diametrul mai mare, după exsanguinare, de peste 24 cm și grosimea de 29 cm, cu o circonferență lobulată și capsulă externă sidefie. (Fig 1). *Examenul histopatologic* (Prof. Dr. Titu Vasiliu) a dat următorul rezultat: „In secțiunile făcute din tumora trimisă se vede un țesut format din fibre colagene și țesutul mixomatos. Celulele nu prezintă caractere de atipie, pe alocurea se observă bande de neoformațiune. Este un fibromixom".

Decursul postoperator s'a desfășurat fără turburări, bolnava părăsind Clinica după 8 zile dela operație vindecată per primam. Ne-a informat că starea ei este perfectă, fără recidivă.

* * *

Din primele manifestațiuni ale istoricului acestei afecțiuni predomină presupunerea unei strânse legături ce o unește cu *sarcinile repetate*, demonstrând deci frecvența prevalentă a acestei tumori la femeile în plină funcțiune genitală. In același timp însă *traumatismul* este considerat capabil să explice o răsturnare a echilibrului dintre țesuturi și să facă plauzibilă deslănțuirea unui proces analog cu cicatrizarea, dar depășit ca întindere. *Hugier* și *Nelaton* au admis *originea osteo-*

periostică a tumorii, afirmând prezența unui pedicol de legătură între neoplasm și un os vecin, de cele mai multe ori spina iliacă antero-superioară. Pretinzându-se însă de către mai mulți autori de a nu fi putut pune în evidență un astfel de pedicol, *Guyon* a susținut proveniența *musculo-aponevrotică* a fibromului peretelui abdominal, care concordă cu *patogenia mecanică*, pe care o desvoltă în sensul traumatismului produs prin graviditate și facere. *Labbé* și *Remy*, *Ebner* și *Hertzog* ajung la stabilirea unor raporturi comparative între cicatricile fibroase exuberante consecutive rupturilor musculare provocate de eforturile nașterii și calusul excedentar din fracturi sau un cicatrice keloidian, toate aceste constituind procese de reparațiune prin cunoscutul mecanism posttraumatismal: hematomul datorit rupturilor vasculare, prin resorbție se transformă în cicatrice, care însă grație unei evoluții viciate devine excesiv și se schimbă în tumoră. Dovada ar fi adusă de către fibromele iscate la nivelul unor cicatrici operatorii ale peretelui abdominal după cele mai variate intervențiuni.

La baza acestei explicațiuni mecanice s'a încercat să se pună un sens biologic mai larg prin aplicarea teoriei *congenitale* alui *Cohnheim* la patogenia fibromului abdomino-parietal, în înțelesul căreia depozite embrionare rămase în stare latentă, ar începe să crească sub influența anumitor incitațiuni, dintre cari în prim rând sarcina.

La această selecțiune de opiniuni atât de diferente se mai adaogă *teoria genitală* a lui *Guinard*, care deduce desvoltarea majorității fibromelor peretelui abdominal din ligamentul rotund, însinuându-se în special din cea de a doua porțiune a acestuia situată în canalul inguinal, în grosimea peretelui. Această prezentare va trebui să sufere însă o radicală modificare, pe simplul motiv că ea nu ar fi valabilă decât pentru sexul feminin, și pentrucă nu toate fibromele își au plecarea lor din ligamentul rotund, mai mult, chiar acele ale ligamentului nefiind fibrome pure, ci fibromiome. S'a găsit și corectivul pentru fibromele situate înafara regiunii inguino-abdominale, ca cele din apropierea ombilicului și epigastrice, derivându-le din fibrele musculare aberante ale ligamentului rotund, răslețe în grosimea peretelui. Amintim numai în treacăt, că fibromele peretelui abdominal, întocmai ca și cele uterine, sunt atribuite proliferării țesutului conjunctiv perivascular și a celui muscular din peretele vaselor.

Anatomo patologic tumora extrasă de noi este un fibrom unic, face parte deci din majoritatea cazurilor de această natură. Sediul ei este considerat de asemeni ca regiune de predilecție în care ea se desvoltă obișnuit, adică acea inguino-abdominală, pe lângă cea sterno-costo-pubiană, fibromul peretelui abdominal negăsindu-se nicicând pe linia mediană, ci numai paramedian. Planul peretelui abdominal în care s'a desvoltat, este teaca musculară, de unde s'a extins sub aponevroză, tumora nefiind complet încapsulată și evo-

Fig. 1

luând în țesutul celular subperitoneal. Din cauza lipsei unei încapsulări perfecte, o mare parte a suprafeței tumorale se confundă cu fibrele musculare pe care le desface, se răsfiră sau le înglobează. Această dispoziție a făcut necesară rezecția fascicolilor musculari prinși în tumoră. Nu am putut evidenția niciun pedicol cu osul iliac sau alt os din vecinătate. Dimensiunile importante ale fibromului dau măsura turburărilor produse în cavitatea abdominală. Neoformațiunea din țesutul peritoneal prin înrâurirea asupra spațiului modifică raporturile situate îndeosebi ale tubului digestiv, justificând semnele atât subiective, cât și obiective prin staza provocată în organele cavitare ale abdomenului. *Ruppaner* raportează despre două cazuri de tumori desmoide excepțional de voluminoase plecate din părțile inferioare ale dreptului abdominal și cari împingând peritoneul parietal înaintea lor, au evoluat mai mult în spre cavitatatea abdominală decât în spre înafară; din cauza proporțiilor lor mari, ele nu au putut fi diferențiate de tumori ale basinului respectiv ale cavității abdominale, recunoașterea lor făcându-se abia la intervenție; una din aceste a constituit un obstacol absolut obstetrical, impunând indicația pentru secție cezaree.

Diagnosticul diferențial — cu toată aparenta evidență — va putea rămâne uneori anevoios, dat fiind repertoriul destul de bogat al afecțiunilor cari îi dispută simptomatologia. Hematomul organizat, flegmonul lemnos cronic, abcesul rece de colicvațiune osoasă,

herniile cu epiplocel, osteosarcomul osului iliac, tumorile metastatice sau ganglionare, chistul hidatic sclerozat, tumorile ligamentului rotund, inflamatorii sau solide, vor avea particularitățile lor care ar trebui să facă posibilă discernarea lor. Consistența și conturarea definitivă a fibromului, pe lângă evoluția lentă, în regiuni anume rezervate, vor semna boala de cele mai multe ori cu o mare probabilitate.

Cazul nostru stârnește însă interesul nu prin controversele pe care le poate ridica depistarea, ci prin vârsta la care a apărut fibromul parietal, despre care autorii sunt de acord a susține că el constitue o afecțiune a femeilor tinere în plină activitate sexuală și maternală, așa precum o rezumă *Petrescu* și *Novleanu*, apoi *Nasta* și *Bâlcu*. Or, bolnava operată de noi are 50 de ani, se află de un an în menopauză, tumora a apărut un an înainte de încetarea menstruelor și a crescut mai mult abia după aceasta. Marea influență a activității ovariene reiese și din relatarea lui *Delbet* și *Herescu*, precum și alui *Guinard*, asupra fibromelor ligamentului rotund, cari se măreau de volum îndeosebi în decursul epocelor catameniale și a sarcinei, când deveneau și mai dureroase. Dacă *Nasta* înclină spre existența unei strânse corelațiuni între hormonul ovarian și apariția și desvoltarea fibromului peretelui abdominal, poate chiar grație conținutului de gudron al hormonului, din parte-ne ne credem îndreptățiți să lărgim această noțiune. Când la o femeie, care se află la 18 ani dela ultima sarcină, putând să reprezinte momentul mecanic al patogeniei fibromului prin distensiunea musculară, și ajunsă la amurgul evoluției sexuale, prezintă o asemenea tumoră care crește după abolirea funcției genitale, suntem nevoiți să presupunem interferența și a altor factori poate tot endocrini, eliberați de sub tutela principiului ovarian. Punctul de atac al acestora ar fi servit de resturi embrionare, redeșteptate prin noua supremație hormonală. De altfel și survenirea excepțională a fibromului peretelui abdominal la bărbat vorbește pentru latura filogenetică a acestei tumori. Coroborant este și faptul că fibromul enucleat în întregime, nu recidivează, focarul congenital fiind desființat. Cercetări biologice împreună cu investigațiuni histopatologice vor avea să se rostească asupra patogeniei acestei afecțiuni încă nedeslușită.

CLINICA CHIRURGICAI Ă A UNIVERTITĂȚII CLUJ—SIBIU
Director: Prof. Dr. Alexandru Pop

Bibliografie

1. *Petresco et Novleanu:* Le fibrome de la paroi abdominale, Journal de Chirurgie Tome XXVI. — 2. *Nasta et Balcou:* Tumeur solide de la paroi abdominale, Revista de Chirurgie 1937. 3. *E. Rappaner:* Zur Kasuistik der Desmoide der Bauchdecken, Schweiz. Med. Wschr. 1937, Nr. 47.

Turburări de metabolism în megadolichosigmă

de

Dr. Oprișiu Cornel

Megacolonul, afecțiune descrisă de Billard în 1829, dar studiată mai detaliat de Hirschprung în 1888. Era considerat ca o afecțiune rară, de vechii autori (3 cazuri la 300.000 de autopsii, Fenwik), dar dela aplicarea radiodiagnosticului frecvența lui a crescut considerabil (Patel, Bensaude). Interesează cu predilecție copilăria (150 din 233, Patel), apărând precoce. Lövenstein din 88 de cazuri găsește 55 megacolonuri apărând dela naștere, dar manifestarea clinică poate avea loc abea la adult.

Afecțiunea constă în dilatarea considerabilă a colonului în totalitate sau parțial, constipație, meteorism și tumefacție animată de mișcări peristaltice. In patogenia megacolonului s'au incriminat diferiți factori, cari, împiedecând transitul intestinal, ar fi provocat dilatarea colonului (Trèves, Bensaude, Sorrel, Muskens, Marfan). Alții l-au considerat ca idiopatic, spre a arăta că nu este vorba de dilatare ulterioară (Hirschprung, Mya, Genersich). Este foarte verosimil că un dolichocolon congenital, care se evacuează greu, este destins de staza intestinală, pe care n'o poate învinge cu toată ipertrofia peretelui. La factorii mecanici se mai adaugă și turburări de inervație neurovegetative, căci nu există dilatări și ipertrofii congenitale (Marfan).

Adson a definit maladia lui Hirschprung „un megacolon de origine neurogenă", definiție completată de G. de Toni în sensul că ipertrofia și dilatarea congenitală, de origine neurogenă, interesează un colon anormal prin lungimea lui totală sau parțială. Inafară de aceste forme congenitale se mai admit forme de megacolon câștigat sau pseudomegacolon, la cari sindromul descris este datorit unui obstacol mecanic, ca plici mucoase, pseudovalvule, spasme, etc. Aceste din urmă forme se pot manifesta mult mai tardiv și sunt mai frecvente decât cele congenitale.

Faptul de a considera maladia lui Hirschprung ca o afecțiune neurogenă, o apropie de maladia coeliacă în care încă întâlnim dolihocolia ca simptom constant

(G. de Toni, Marlani, Tosatti). In această din urmă afecțiune avem o funcțiune anormală globală a sistemului vegetativ, care regulează motilitatea și chimismul intestinal. Dacă în aparență am putea vedea o contrazicere între cele două afecțiuni, una având caracterul unei constipații cronice, iar alta al unei diarei, se admite că ambele fac parte din același cadru de neuroze digestive cu anomalia colonului ca substrat anatomic. (G. de Toni). In maladia lui Hirschprung dilatarea prevalează asupra lungimii, deci simpaticul ar fi atins cu predilecție, rezultând constipație. In coeliachie alungirea prevalează asupra dilatării, denotând o interesare a parasimpaticului și s'ar produce diareea.

Nu insistăm asupra tabloului clinic, acesta eșind din cadrul articolului nostru, vom aminti doar că după stabilirea diagnosticului se poate face un tratament medicamentos. Rezultatele par a fi mai bune în cazurile ușoare cu mers cronic, cari au din când în când câte un scaun, fie spontan, fie după introducerea unei sonde. Rezultatele definitive nici chiar în aceste cazuri nu sunt satisfăcătoare. Neugebauer a putut constata că dilatarea se menține și în cazurile unde s'a obținut o vindecare clinică, fapt care-l determină să susțină natura congenitală a afecțiunii. In cazurile în cari nu se obține rezultat prin tratamentul medicamentos, se indică tratamentul chirurgical, care constă în colectomie. Colectomia e preferabil să se execute în doi timpi, deoarece executată într'un singur timp, pe lângă mortalitatea mult mai mare, este urmată de de diarei cari durează săptămâni de-a-rândul. Afecțiunea având o importantă componentă nervoasă, se pot obține rezultate mai satisfăcătoare, pe lângă o mortalitate mai mică, prin intervenții asupra sistemului nervos vegetativ.

Rezultatele reale în tratamentul chirurgical al acestei afecțiuni, noi le considerăm consecința turburărilor de absorbție intestinală.

Dăm mai jos foaia de observație a cazului nostru.

V. A., născut în 3 III. 1932, reformat.

Antecedente heredo-colaterale: Tatăl copilului, până la vârsta de 13 ani a suferit de constipație, cu emisiuni spontane la interval de 7—10 zile, când afirmativ elimina o cantitate mare de fecale. Părăsind satul natal, starea lui s'a ameliorat. In prezent are scaun tot la două zile. E astenic, palid. Frații lui sunt sănătoși, n'au copii. Mama în timpul sarcinei a avut pierderi de sânge, pentru cari a luat preparate de fier. Ea nu sufere de constipație. Fratele copilului de asemenea nu sufere de constipație.

Antecedente personale: E al doilea copil din doi. Dela etatea de 6 luni sufere de constipație. A avut și vărsături. Alăptat exclusiv numai două luni, apoi alimentat mixt până la 13 luni, când a fost ablactat. In timpul iernii perioadele de constipație erau mai lungi și mai persistente. Intervalul maxim între două scaune a fost de 28 zile. Avea deseori și anurie. După perioada de constipație avea un scaun abundent, de culoare neagră. S'a prezentat la consultație acuzând dureri abdominale, anurie și constipație de trei săptămâni.

La examenul fizic se constată o paloare cu nuanță cenușie, aspect de intoxicație cronică. Mai slab desvoltat în raport cu vârsta. Greutatea: 19,200, înălțimea: 118,5 cm., perimetrul capului: 49 cm, perimetrul toracelui: 54 cm., perimetrul abdomenului 56 cm. Pe peretele abdominal, balonat, se desenează ansele intestinale. Abdomerul dureros la palpare. Ganglionii submaxilari, epitrochleeni, inghinali, palpabili. Ușoară ascensiune febrilă. Pulmon, cord, nimic deosebit. Reacția Wassermann și Pirquet negative.

După o clismă, evacuează o cantitate mare de fecale, apetitul revine și starea generală se ameliorează.

Reflexul oculocardiac 78—60. Reflexul solarocardiac 78—54. Calcemia 10 mgr. %. Fosfatemia 4,4 mgr. %. Cholesterinemia 1,8 gr. %o. Glicemia 1,30 gr. %o. Azotul total din sânge 11,368 gr. %o. Azotul neproteic din sânge 0,3724 gr. %o. Serina din sânge 49,6 gr. %o. Globulina din sânge 19,7 gr. %o. Proteinele plasmatice total 69,3 gr. %o.

Toleranța la hidrații de carbon mult mărită.

Glicemia a jeun 1,30 gr. %o. După ingerarea a 40 gr. zaharoză: la 1 oră: 1,30 gr. %o; la 2 ore: 1,39 gr. %o; la 3 ore: 1,28 gr. %o; la 4 ore: 1,30 gr. %o.

Două zile în urmă se repetă proba cu 50 gr. glucoză.

Glicemia a jeun: 1,30 gr. %o. După ingerarea a 50 gr. de glucoză: la 1 oră: 1,36 gr. %o; la 2 ore: 1,34 gr. %o; la 3 ore: 1,03 gr. %o; la 4 ore: 1,18 gr. %o.

Ceea ce caracterizează aceste curbe de toleranță este tendința glicemiei de a se menține constantă. Acest fapt noi îl atribuim unei întârzieri în absorbția hidraților de carbon, asemănătoare cu cea din coeliachie, unde de asemenea avem o întârziere în absorbția hidraților de carbon, cu deosebire pronunțată pentru zaharoză și fructoză.

Deranjul absorbției hidraților de carbon ar fi datorit după Verzar deranjării procesului de fosforilizare, necesar accelerării absorbției hidraților de carbon. După acest autor, absorbția intestinală s'ar face pentru apă și minerale printr'un proces de difuziune și osmoză, de asemenea substanțele proteice, cari se absorb sub forma de aminoacizi și polipeptide. Hidrații de carbon se absorb după scindarea moleculei de polizaharid în bihexoze și hexoze. Monozaharidele sunt absorbite în totalitate în intestinul subțire, căci la finea intestinului subțire nu se mai găsesc. O parte a dizaharidelor este de asemenea absorbită direct. Glucoza și galactoza sunt absorbite cu o mare repeziciune, pe când fructoza și dizaharidele sunt absorbite mult mai lent. După Verzar, absorbția glucozei și galactozei s'ar face printr'un proces activ la nivelul intestinului subțire, pe când fructoza și zaharoza s'ar absorbi grație unui proces de difuziune osmotică. Glucoza fosforilată s'ar absorbi mai rapid.

Absorbția grăsimilor este și ea întârziată. Glicerina se absoarbe împreună cu apa, acizii grași se absorb sub forma de combinații cu acizii biliari, formând produși solubili, ușor difuzibili la pH-ul chimului intestinal. Resinteza grăsimii s'ar face în epiteliul intestinal, pe socoteala glicerinei și a acizilor grași, prin intermediul fosforilării glicerinei. Deci mecanismul întârzierii absorbției grăsimilor este analog cu cel al hidraților de carbon. La fel s'ar petrece cu xantofilele și flavinele.

Turburările de absorbție interesează deci și vitaminele.

In cazul nostru eliminarea vitaminei B_1 (care la normal este de 100—400 game în 24 de ore, *Schröder*), este aproape nulă, iar după administrarea parenterală

a 1000 game de vitamină B_1, eliminarea abia atinge 55 game în 24 ore.

Foarte verosimil alături de insuficienţa de absorbţie a vitaminei B_1 are loc şi o deranjare a absorbţiei vitaminei B_2 sau flavinenzimei.

Last şi Verzar au reuşit să reproducă experimental, cu ajutorul acidului monolodacetic, o stare asemănătoare cu coeliachia, la şobolani. Această stare el reuşea să o vindece cu ajutorul vitaminei B_2, adecă acidul lactoflavinfosforic.

In cazul nostru noi constatăm o întârziere considerabilă a absorbţiei zaharozei, o toleranţă mare la hidraţii de carbon, cât şi o proteinom'e scăzută. Absorbţia glucozei este şi ea întârziată. Vitamina B_1 de asemenea este defectuoasă. Turburările de absorbţie sunt factori cari denotă acelaşi mecanism etiopatogenic în megacolon şi coeliachie.

LUCRARE DIN CLINICA CHIRURGICALĂ
Director: Prof. Dr. Alexandru Pop.

Infecţia de focar în etio-patogenia endarteritei obliterante

de

Dr. Florin Căprariu

Rolul infecţiunilor în etiologia afecţiunilor arteriale îl dovedesc arteritele acute cari apar ca şi complicaţiuni în anumite boli infecţioase.

Sunt cunoscute arteritele acute în febra tifoidă, tifosul exantematic, gripă, pneumonie, etc. Legătura dintre infecţiunile respective şi afecţiunea arterială în asemenea cazuri este destul de evidentă.

Mult mai greu de evidenţiat este rolul patogen al infecţiunilor în afecţiunile arteriale cronice, cari apar şi evoluiază ca boli autonome.

In asemenea cazuri infecţiunea poate fi relativ uşor recunoscută doar în cazul arteritelor sifilitice, din antecedente, examenul clinic şi reacţiunile serologice ale bolnavului.

Etiologia celor mai multe arterite cronice, în majoritatea cazurilor rămâne obscură. Problema cunoaşterii cauzei lor, ar avea de fapt o importanţă practică deosebit de mare. Având în vedere că mijloacele terapeutice de cari dispunem actualmente sunt de o eficacitate relativ redusă, cunoaşterea şi combaterea cauzei în fiecare caz de arterită ar mări considerabil eficacitatea arsenalului nostru terapeutic.

Iată de ce ni se pare deosebit de importantă o achiziţie modernă în acest domeniu şi anume aceea a cunoaşterii rolului infecţiunilor cronice de focar în etiologia endarteritei obliterante.

S'a constatat de fapt că infecţiunile cronice de focar pot produce atât turburări circulatorii periferice *funcţionale*, cât şi *leziuni organice*, chiar trombarterite uneori asociate cu importante turburări ale circulaţiunii periferice cari într'o fază mai avansată pot duce chiar până la necroză.

Parade relatează cazul unui bărbat care a prezentat un sindrom Raynaud, iar în urmă cu câteva zile o apendicită acută, iar al doilea cu amigdalită cronică şi cu fenomene de claudicaţie intermitentă şi necroză a degetului mare dela piciorul stâng. Prin amigdalectomie a obţinut ameliorare evidentă a turburărilor circulatorii cari altfel evoluau spre necroză. După 3 luni starea generală se menţinea bună.

Bauer a obţinut o regresiune netă a turburărilor circulatorii la un bolnav cu arterită obliterantă exclusiv prin tratamentul unei sinusite maxilare supurate.

Meuwsen la un bolnav cu claudicaţie intermitentă a obţinut dispariţia completă a acestor turburări prin eliminarea a 4 rădăcini dentare granulomatoase.

Ratschow recomandă cercetarea amănunţită a amigdalelor, a dinţilor şi a sinusurilor pentru depistarea focarelor infecţioase şi înlăturarea lor. Gutzeit şi Parade la bolnavii cu angină pectorală au obţinut dispariţia completă a fenomenelor dureroase anginoide prin înlăturarea focarelor infecţioase. La controlul focarelor infecţioase va trebui întotdeauna să ne gândim la posibilitatea existenţei unei apendicite cronice. *Ratschow* a observat la o femee de 35 ani care suferea de turburări circulatorii la piciorul stâng că după ablaţia apendicelui toate simptomele morbide au dispărut complet.

Bohammer a aflat într'un caz cu infecţie de focar o prostatită, iar alt caz cu cholecistită calculoasă pe cari ratându-le bolnavii şi-au revenit la normal.

După constatările mai multor autori străini în frunte cu Ratschow, focarele infecţioase sunt capabile să producă turburări grave în circulaţia periferică, manifestate prin: paloarea tegumentelor, aspectul păstos rece, asociate prin sensaţii f. supărătoare de amorţeală a extremităţilor membrelor inferioare şi cu sensaţia de deget mort, uneori cu dureri. Toate aceste simptome sunt datorite lipsei de irigaţie a membrului respectiv.

Bohn de asemenea a constatat mărirea presiunii diferenţiale cu cauză în scăderea tensiunii arteriale mi-

nime. Eliminând focarele infecțioase, toate aceste turburări circulatorii dispar. In literatura românească problema legăturii dintre infecția de focar și afecțiunile arteriale a fost studiată de către Goia-Moga în monografia recent apărută *Infecția de focar — 1944*, precum și într'o lucrare din Nr. 3—4 al Revue roumaine de cardiologie din 1944. Procese de arterită periferică au fost apoi depistate prin metoda oscilo-grafică într'un mare număr de cazuri (30 din 45 bolnavi examinați), la bolnavii cu reumatism poliarticular de către Moga-Mețianu deși simptomele clinice se confundau adeseori cu durerile reumatice.

Endarterita obliterantă prin prizma faptelor clinice ale autorilor enumerați devine o entitate morbidă cu caracter general interesând deci nu numai arterele extremităților ci iau o extindere mult mai mare interesând aorta, arterele femurale renale și probabil și cele cerebrale și abdominale.

Datorită acestei diseminări a leziunilor arteriale, simptomatologia adecvată acestor leziuni este foarte variabilă.

Anumite atrofii musculare incipiente precum simptome de polinevrită observate ar fi datorite acestor leziuni arteriale de etiologie reumatismală.

In privința *etio-patogeniei trombarteritei obliterante* până în prezent nu avem date bine precizate în ceea ce privește cauza și mecanismul ei de producere. S'a constatat că în infecțiunile de focar leziunile arteriale se manifestă sub formă de *endarterită*. Autorii români în frunte cu Goia-Moga demonstrează că trombarterita luată după argumentele logice ale leziunilor constatate trebue să fie considenate ca și produsul aceleeași reacțiuni alergico-hiperergice, care a determinat în același timp și alte leziuni cari la rândul lor au fost verificate histo-patologic și constatate de natură reumatică.

Dintre toate teoriile cari au căutat să dea o explicație etiologică trombarteritei obliterante, teoria alergică hiperergică a obținut cele mai numeroase și mai autorizate păreri. Această reacțiune alergică-hiperergică la rândul ei este declanșată de infecția de focar — după Ratschov — pentru care fapt acest autor recomandă insistent examenul minuțios al cavității buco-faringiene, în special dinții, amigdalele și sinusurile fronto-etmoido-maxilare.

Un fapt care vine în sprijinul acestei teze este și *evoluția ciclică în pusseuri a trombarteritei obliterante*, exact ca și evoluția altor leziuni produse de infecția de focar.

In cazul pe care-l prezentăm putem afirma că procesul trombarteritic este de natură reumatismală întru cât bolnavul nostru încă înainte cu 12—15 ani a suferit de lombartrită, sciatică și diferite nevralgii intercostale și în mai multe rânduri, și a fost tratat la Clinica Neurologică Cluj. Acest caracter reumatic al trombarteritei obliterante de altfel mai e susținut și de Ratschow, Erb, Gram, Brocke, Papenheim și Hasselbach.

De altfel infecțiunile cele mai variate cu diferite categorii de microbi pot produce leziuni caracteristice de *endarterită* ca și în reumatism cu o condiție însă, ca aceste infecțiuni să determine din partea organismului reacțiuni alergice-hiperergice cu determinări la nivelul arterelor.

Aceste reacțiuni alergice-hiperergice însă sunt foarte variate căci depind de factorii constituționali și ereditari ai organismului. După Mumme, această reacțiune nu depinde de agentul patogen ci de *starea imunobiologică a organismului interesat*. In rezumat, se produce o infecțiune care determină status alergicus din partea organismului, care status la rândul său provoacă procesul inflamator la nivelul sistemului cardio-vascular, iar în cazul nostru la nivelul arterelor femurale.

Dovada cea mai eclatantă în acest domeniu o constitue *proba terapeutică*, ca cel mai convingător argument clinic. Eliminând focarul infecțios, întreg corteglul simptomatologic dispare. Această probă terapeutică însă nu poate fi eficace în cazurile de afecțiuni cardio-vasculare vechi, cu leziuni constituite ori în formele anchilozante ale reumatismului deformant. In aceste cazuri asanarea focarelor infecțioase poate doar să oprească în evoluția sa procesul morbid.

Cât privește factorii adjuvanți ca nicotina, alcoolul și agenții termici ca frigul excesiv și prelungit complicat cu repetate congelații ale extremităților toți acești factori chiar combinați nu pot declanșa endarterita obliterantă, iar rolul lor s'ar limita mai mult în a localiza reacțiunea cu caracter alergico-hiperergic la nivelul sistemului arterial.

Se știe că boala e mai frecventă la bărbați și că rasa ar avea un anumit rol, fiind mai frecventă la evrei după Bürger.

Leziunile arteriale constatate la un mare număr de reumatici, precum și faptul că reumatismul poliarticular a fost găsit mereu prezent în antecedentele bolnavilor cu endarterită obliterantă după constatările autorilor mai sus citați, aceștia pun *problema raportului de cauzalitate între endarterita obliterantă și reumatismul poliarticular infecțios.*

Acest caracter reumatismal al endarteritei obliterante este susținut nu numai de autorii români ci și de cei străini în frunte cu Ratschow.

Din aceste considerațiuni se degajează o concluzie practică. In orice turburare circulatorie periferică, precum și în endarterita obliterantă între măsurile terapeutice generale, primul loc trebue să-l ocupe depistarea și îndepărtarea infecțiunilor de focar pornite dela nivelul dinților, amigdalelor, sinusurilor, etc.

După cum rezultă din înşirarea faptelor expuse până acum literatura care se referă la această problemă nu este prea bogată. Orice contribuţie nouă trebue considerată ca bine venită. Din acest motiv am crezut că este util să facem cunoscut şi cazul care urmează.

Observaţia clinică. Pacientul I. C. în vârstă de 47 ani, căsătorit a cerut să fie examinat la domiciliu încă în toamna anului 1942, cu care ocaziune l-am vizitat pentru prima oară. Balnavul a fost fixat la pat din cauza temperaturii de 38,4—39 grade şi dureri în întreg membrul inferior stâng, cari erau foarte vii mai ales în timpul mersului.

Procedând la un examen amănunţit constatăm că în antecedentele eredo-colaterale nu prezintă nimic important, iar în cele personale o sciatică cu fenomene de radiculită şi lumbago încă înainte cu 15 ani, precum şi diferite nevralgii cărora nu le-a dat prea mare importanţă. Uzează moderat de alcool şi fumează 30—40 ţigări la zi. Neagă alte infecţiuni şi venerii.

Boala pentru care ne consultă a debutat insidios prin uşoară jenă în mers, dureri de dinţi şi dureri în partea superioară şi internă a coapsei stângi. Nu i-a acordat prea mare atenţie văzându-şi de ocupaţie timp de aproape 2 săptămâni, când s'a prezentat şi febra asociată cu astenie foarte pronunţată. Fiind examinat a fost fixat la pat.

La examenul obiectiv am constatat că din partea aparatului cardio-pulmonar nu prezintă nimic deosebit. Abdominal nu remarcăm ceva special, precum nici din punct de vedere al sistemului nervos. La nivelul triunghiului lui Scarpa în schimb se constată un cordon dur foarte dureros la palpere care se extinde pe faţa internă a coapsei până aproape de genunchiul stâng. Coapsa tumefiată cu un edem mai ales în porţiunea superioară.

Oscilometria practicată ne-a dat doar $^1/_2$ până la $1^1/_2$ diviziuni în toate porţiunile gambei stângi; la gamba dreaptă oscilaţiile au mers până la $2^1/_2$ diviziuni.

Instituim un repaus absolut la pat, interzicem complet fumatul, recomandăm o poziţiune orizontală membrului inferior stâng şi aplicăm un tratament vasodilatator hormonal cu testoviron de 10 miligrame, acecolină, eupaverin care a fost continuat aproape un an de zile. După aproape 2 luni repaos la pat bolnavul încearcă să-şi reia ocupaţiunile însă nu reuşeşte. Durerile se menţin tot timpul mai ales când e vorba să urce o mică colină, este silit a se opri în timpul mersului din cauza durerilor în membrul inferior stâng. Balnavul a reuşit să se lase aproape complet de fumat timp de două luni. Intre timp din cauza durerilor pacientul se decide a face tratament fizio-terapic, pe care-l şi execută în Clinica Balneologică. Durerile se menţin şi obligă bolnavul să stea la pat cât mai mult. După un interval de timp de aproape un an, revedem bolnavul care cu toate tratamentele aplicate se găsea aproape în aceeaşi stare. I se fac toate analizele de laborator la Clinica II Medicală cu care ocaziune se constată un grad de anemie de 4.400.000 şi o eosinofilie de 6%. In rest nimic deosebit.

Determinat de publicaţiile asupra relaţiunilor infecţiei de focar şi afecţiunile arteriale am căutat să depistăm focarele infecţioase buco-dentare. La examenul radiologic se constată procese granulomatoase la rădăcinile celor doi premolari stângi superiori, precum şi la 2 molari drepţi unul inferior şi altul superior. precum şi numeroase procese iniţiale de pioree alveolară la alţi doi dinţi. La examenul O. R. L. făcut de Dr. Gârbea s'a constatat amigdale hipertrofice cu cazeum bilateral, recomandându-se ablaţia lor.

Se face extracţia dinţilor granulomatoşi, urmând apoi un tratament dentar conservativ, în urma cărui fapt febra a cedat complet, iar starea generală sanitară s'a ameliorat zi de zi. După 2 săptămâni bolnavul şi-a reluat complet activitatea simţindu-se restabilit. Deşi i s'a indicat amigdalectomia pe baza unui examen de specialitate, pacientul din motive de serviciu a amânat mereu această operaţiune precum şi completarea tratamentului dentar. Starea generală sanitară a bolnavului fiind bună pacientul nu mai prezenta nicio acuză. La controlul indicelui oscilometric s'a constatat că toate oscilaţiunile au crescut mult faţă de cele din anul trecut cu câte $^1/_2$ până la 1 diviziune în plus. Acest lucru ne demonstrează net o ameliorare a circulaţiunii periferice a membrului inferior în urma asanării focarelor dentare granulomatoase. Reexaminat în ceea ce priveşte indicele oscilometric al membrelor inferioare, rezultatul se menţine bun încă la 1 an după debutul primului acces de endarterită şi claudicaţie intermitentă a membrului inferior stâng.

Pacientul cu toate insistenţele noastre de a-şi asana şi restul focarelor infecţioase nu a reuşit să facă acest lucru şi şi-a văzut de ocupaţie până în lanuarie 1945, adecă timp de 2 ani dela primul acces, când ne consultă din nou într'o stare foarte alarmantă. Fenomenele de claudicaţie intermitentă au debutat din nou dar şi cu dureri mari de dinţi, încât bolnavul nici nu putea să se alimenteze bine. Durerile şi claudicaţia însă de data aceasta erau la membrul inferior drept. Examinat, se constată un proces de arterită la nivelul triunghiului lui Scarpa din partea dreaptă cu dureri pe tot traectul femuralei. Indicele oscilometric Pachon ne demonstrează următoarea situaţie:

Gamba dreaptă: jumătatea infer.: oscilaţiuni abia schiţate.
jumătatea super.: $^1/_4$ de diviziune.
Coapsa dreaptă: $^1/_2$ de diviziune pe întreg traectul.
Coapsa stângă: $^1/_4$ de diviziune la $^1/_4$ pe întreg traectul.

Cât priveşte gamba stângă, aici oscilaţiile au scăzut la $^1/$ până la $^1/_2$ diviziuni în porţiunea inferioară şi la $^1/_4$ până la $^3/_4$ în porţiunea superioară.

Rezumând observaţiunea noastră după al doilea puseu constatăm că după o asanare chiar parţială a focarelor granulomatoase, circulaţia periferică a membrelor inferioare s'a restabilit în parte prin sistemul colateralelor la membrul inferior stâng, îndepărtând în acelaşi timp fenomenele de necroză şi de gangrenă. Persistenţa însă a altor focare infecţioase dentare, precum şi a amigdalelor care formează o adevărată cloacă de puroiu, a determinat apariţia fenomenelor de arterită asociată cu claudicaţie intermitentă a membrului inferior drept considerat până aci sănătos. Bolnavul se găseşte deja după o extracţie a încă doi premolari pioreici aşteptând momentul potrivit pentru ablaţia amigdaliană. Observaţiunile noastre ulterioare ne vor verifica încă odată în plus convingerea asupra rolului nefast pe care-l joacă infecţiile de focar buco amigdaliene în determinarea arteritei obliterante asociate cu tromboză şi claudicaţie intermitentă.

Din aceste consideraţiuni se degajează o deducţie practică. In orice turburare circulatorie periferică, cât şi în endarterita obliterantă între măsurile terapeutice adecvate situaţiei, asanarea focarelor infecţioase trebue să ocupe un punct principal al programului terapeutic.

Fiind vorba de un proces de arterită cronică, de sigur că nu numai dela eliminarea focarelor infecţioase ci şi dela orice altă metodă terapeutică, nu ne putem aştepta la o vindecare completă. Leziunile anatomice fiind ireversibile, de sigur că circulaţia sangvină la nivelul arterei afectate, nu poate reveni complet la normal, încât la examenul oscilometric să avem relaţiuni normale. Este însă foarte important că eliminarea focarelor infecţioase a avut ca efect regresiunea simptomelor cli-

nice (claudicaţie intermitentă) şi după cum a arătat observaţiunea clinică, oprire în evoluţie a procesului trombozant arterial. Acest fapt are însă o importanţă extraordinară pentrucă pe de o parte atenuiază sau elimină complet suferinţele bolnavului, pe de altă parte organismul câştigă timpul necesar pentru a-şi lua măsurile proprii de apărare, anume acelea de a forma circulaţia colaterală compensatorie. In felul acesta se întârzie cât mai mult posibil mersul fatal spre gangrenă.

Concluziuni. 1. Observaţiunea noastră dovedeşte alături de alte cazuri similare din literatură, că infecţia de focar poate da determinări arteriale cari merg uneori până la arterită obliterantă.

2. In consecinţă alături de metodele terapeutice clasice în afecţiunile arteriale se impune ca o măsură de o deosebită valoare, eliminarea infecţiei de focar.

Bibliografie

Hatieganu-Goia: Tratat elementar de Semiologie şi Clinică Medicală.
De Meyer: Cours de Pathologie générale. Bruxelles
Revue roumaine de cardiologie, Nr. 3—4, 1944.
Ratschow: Die periph Durchblutungsstörungen.
Ramond: Clinique medicale practique.

Astm bronchial asociat cu ipertensiune arterială paroxistică şi boala lui Basedow

de

Dr. **Ovidiu Munteanu**

Asociaţia acestor boale este foarte rară, datorită factorilor etiologici diferiţi şi opoziţiei care există între mecanismul lor patogenetic. Astm bronchial coexistând cu boala lui Basedow a fost semnalată de *Moncorgé, Fiessenger, Nicoll, Widal şi Abrami, Danielopolu, Bertolletti, Maranon*, etc. Recent am avut ocazia, înafară de cazul de faţă, să observăm asociaţii de astm bronchial şi boala lui Basedow.

Existenţa asociată a acestor afecţiuni, nu poate fi explicată decât prin corelaţia strânsă dintre ormoni şi sistemul nervos al vieţii vegetative.

Studiul patologiei vieţii organo-vegetative este încă în plină desvoltare. Sistemul neuro vegetativ a rămas şi astăzi un capitol deşi mult cercetat şi studiat, totuşi puţin clarificat.

In mod fiziologic excitaţia unui sistem (simpatic sau parasimpatic), este automat contrabalansată prin reacţia celuilalt, realizând un echilibru între cele două sisteme.

In condiţii patologice acest echilibru poate fi rupt, creînd o predominenţă de acţiune al unuia sau al celuilalt sistem, realizând în clinică fie un sindrom de ipertonie simpatică, fie un sindrom de ipertonie parasimpatică.

Studiul distoniilor vegetative a fost inaugurat de *Eppinger* şi *Hess*. Ipertonia globală a acestor două sisteme a fost numită de *Danielopolu*, sindromul amfotonic şi de *Guillaume*, neurotonie. După Guillaume se pot distinge două forme: *intricate*, care scapă unei sistematizări. Ea realizează o stare de instabilitate neurovegetativă; şi *alternante*, unde manifestările contradictorii sunt mai puţin dezordonate. Se succedează faze vagotonice şi simpaticotonice, alternând cu oarecare cadenţă. Aceşti indivizi iau allura de ciclomitici. Faze de excitaţie, coincid cu manifestaţii simpaticotonice şi faze de depresiune, cu turburări vagotonice.

In mecanismul de producere al acestor turburări, pe lângă modificările în funcţiunea sistemului neurovegetativ, s'au asociat şi modificări în funcţiunea glandelor cu secreţiune internă.

Corelaţia neuro-endocriniană este strânsă din punct de vedere embriologic, anatomic şi funcţional. Aceste două aparate sunt regulatoarele primordiale a tuturor funcţiunilor organice. Intradevăr, nu este ormon care să nu concure pe cale umorală la regularea sistemului nervos vegetativ, după cum nu există glandă a cărei funcţiune să nu fie subordonată pe cale nervoasă excitaţiilor. Acest fapt se observă mai ales la femei în legătură cu funcţiunea ovariană, care determină modificări ciclice a echilibrului organo-vegetativ, dând stări de desechilibru, caracterizate prin neurotonie alternantă. Inceputul acestor neurotonii poate coincide cu pubertatea, când apare menstruaţia.

După cum pubertatea se poate instala tumultos, tot aşa menopauza, se poate prezenta cu stări morbide destul de neplăcute, iar câteodată extrem de periculoase. In general, la femeea în menopauză există un desechilibru glandular, iar reacţiunile interglandulare sfârşesc printr'un nou echilibru. Consecutiv alterării glandelor, se produce şi o ond laţie de iper- şi ipoexcitaţiune a sistemului vegetativ.

De asemenea funcţiunea sistemului nervos organo-vegetativ, pare să fie obligatorie modificată în timpul sarcinei şi gestaţiei. Inceputul turburărilor vago-simpatice

pot fi precoce, poate coincide cu fecundaţia, cu primele zile ale sarcinei. Apariţia placentei care se organizează ca o mare glandă endocrină, formează un nou echilibru glandular, care poate determina distonii vegetative.

In acelaşi timp, modificările în funcţiunea corpului tiroid, hipofizei, capsulelor suprarenale, pancreas, pot duce la distonii vegetative, putând realiza sindromul *astmului endocrin*, cunoscut încă de vechii autori.

Cazul nostru, după cum vom vedea din observaţia clinică, este o distonie vegetativă, unde echilibrul sistemului vago-simpatic este profund turburat. Intradevăr, pacienta noastră prezenta o instabilitate neuro-vegetativă, stări de ipervagotonie, ipersimpaticotonie, iperamfotonie, la care s'au asociat crize distonice cu ipersimpaticotonie. Este un tablou complex, care nu se pretează la o încadrare netă. Perioade ipervagotonice care s'au tradus clinic printr'un astm bronchial, au alternat şi chiar s'au asociat cu perioade iperamfotonice cu predominenţă simpatică, care au coincis cu boala lui Basedow.

O caracteristică a acestui caz este faptul că, în cursul unor accese de astm, bolnava a prezentat simultan crize paroxistice de ipertensiune arterială, corespunzând unor crize distonice de ipersimpaticotonie.

Dăm mai jos foaia de observaţie a cazului nostru, ale cărui afecţiuni le datorăm unui dezechilibru al sistemului neuro-endocrin.

La 2 Iunie 1943 se internează la Clinica Medicală II Sibiu, bolnava L. V. de 47 ani, căs. din Braşov.

A. P. neagă boale infecto-contagioase şi venerice. Menstruată la 14 ani. Epocele catameniale s'au succedat regulat până acum 4 ani, de când a început menopauza. P = 2, A = 7 (provocate).

Boala actuală datează de aproximativ 8 ani, când în cursul unei sarcini (în a II-a lună), au apărut accese de astm în timpul nopţii, care dispăreau spontan dimineaţa Accesele au survenit aproape în fiecare noapte, timp de aproape 7 luni A urmat mai multe tratamente indicate de diferiţi medici, prin care a reuşit numai să-şi amelioreze intensitatea acceselor. După naştere accesele s'au rărit şi printr'un tratament antiasmatic crizele au dispărut.

Accesele astmatice au survenit din nou după o jumătate de an, spre sfârşitul toamnei şi iarna, ceea ce a determinat-o să se interneze în diferite servicii medicale (la înc putul iernii şi să iasă abia primăvara). A făcut radioterapie în anul 1940, şocuri cu insulină, autovaccin, după care bolnava s'a simţit ceva mai bine.

In inte cu 4 ani, fiind internată în Clinica Medicală din Cluj, pentru astm bronchial, în timpul acceselor de astm, tensiunea arterială s'a ridicat paroxistic la 28—30 (Mx.), când bolnava a avut în plus cefalee puternică, dispnee accentuată, turburări vizuale, palpitaţii, tahicardie şi dureri generalizate în tot corpul. Tensiunea arterială se ridica seara când apărea dispneea, pentru ca dimineaţa când fenomenele de astm dispăreau, să scadă lent până la 12 (Mx). Această ridicare a tensiunii arteriale a durat 40 de zile în fiecare noapte. Dimineata şi în timpul zilei ipertensiunea arterială, cât şi toate fenomenele subiective dispăreau. In acest interval de timp, starea psihică a bolnavei era foarte labilă. Stări de depresiune sufleteşti, alternau cu o adevărată euforie inexplicabilă. A urmat 13 şedinţe de radioterapie pe torace, regiunea suprarenală, cervicală şi splenică. Odată cu terminarea tratamentului au dispărut toate fenomenele descrise. Tot în anul 1940 i s'a făcut operaţia pentru deviaţia de sept.

De 1—2 ani prezintă din nou crize de astm bronchial în timpul iernei, care au cedet la adrenalină şi papaverină.

De 2 ani slăbeşte în forţa fizică şi în greutate (aprox. 34 kg.), este astenică, prezintă exoftalmie, tremurături ale extremităţilor, turburări de memorie şi are valuri de căldură. Este nervoasă, iritabilă, iperemotivă, şi are un prurit intens.

De $1^1/_2$ ani observă o creştere a regiunii anterioare a gâtului, o cădere a părului din regiunea axilară, pubiană şi din cap, şi în acelaşi timp are 5—6 scaune diareice în 24 de ore.

Inainte cu 6 luni îşi face metabolismul bazal şi i se găseşte + 48%. I s'a recomandat intervenţia operatorie, pentru care se pregăteşte cu iod, dar bolnava refuză intervenţia operatorie.

De 2—3 zile prezintă ascensiuni febrile, cu exacerbarea simptomelor de mai sus.

Examenul obiectiv: Statură mijlocie. Tegumentele şi mucoasele vizibil mai palide. Ţesutul celulo-adipos şi muscular diminuat. Greutatea 48 kg. Exoftalmie tremurături ale extremităţilor superioare Senzoriul clar. Pupilele egale, centrale, rotunde, reacţionează la lumină şi distanţă. Semnele: Graefe, Moebius, Joffroy, pozitive. Tiroida mărită. Reflexele osteo-tendinoase exagerate.

Torace simetric. La percuţie: ipersonoritate pulmonară uşoară. La ascultaţie: murmur vezicular înăsprit cu expirul prelungit, raluri ronflante şi sibilante pe întreagă arie pulmonară.

Aparatul cardio-vascular din punct de vedere clinic normal. T. A. = $13^1/_2$—$6^1/_2$ (V. L.). Pulsnl 90 bătăi pe minut. Ekg.: R_I şi R_{II} prezintă îngroşări pe ramura descendentă. T_{II} mai turtit. T_{III} izoelectric. $P_{II—III}$ ceva mai mare cu despicături, $P—R_{II—III}$ = 0,20—0,22 (semne electrocardiografice discrete de afecţiune miocardică).

Radiografia toracică: calcifieri hilare. Câmpurile pulmonare sunt ipertransparente. Hilii măriţi. Cord normal. Aorta mai încurbată.

Examenul urinei = negativ. Leucocitoza: 5400. Polinucl. neutrof. 60%. Polinucl. eoz. 5%. Limfociţi 25%. Monocite 10%. R. Wasermann = negativă. *Metabolismul bazal* = + *52%*. Temperatura 37°,2 C.

Diagnosticul: Boala lui Basedow Bronchită acută.

Evoluţia boalei: Bolnava tuşeşte şi expectorează o spută sero-mucoasă. I se dă eleudron, infecţii pyridium şi Bronchosan A doua zi temperatura 40°,7. Pulsul 98 de bătăi pe minut. Continuă acelaşi tratament.

După 6 zile pacienta tuşeşte mai puţin, i se prescrie Phedroiod, şi continuă să aibă subfebrilităţi. Incepe o cură de injecţii de uabaină + glucoză.

I se recomandă tiroidectomia. Se începe pregătirea preoperatorie cu iod, dar părăseşte clinica refuzând intervenţia operatorie. Urmează un tratament cu luminal şi o cură de altitudine. După 10 zile toate simptomele subiective au dispărut. Timp de 7 luni s'a simţit bine şi a câştigat 8 kg.

La 13 II. 1944, bolnava se reinternează în clinica noastră în plină criză astmatică. De 3 săptămâni are o stare febrilă cu temperatură până la 40°, însoţită de tuse şi expectoraţie sero-mucoasă. După 5 zile reîncep crizele de astm bronchial. Se internează într'un sanator particular, unde este tratată cu: astmosedin, astmolizin, paspat, iminol, gluconat de calciu, cardiazol, strophantină şi glucoză. Cu tot acest tratament crizele de astm nu s'au ameliorat, ceea ce a determinat-o să se reinterneze în clinica noastră.

Examenul obiectiv: Ap. respirator şi cardio-vascular ca la prima internare. Leucocitoza 5000. Polinucl. neutrof. 49%. Polinucl. eoz. 14%. Limfocite 30%. Monocite 7%. V. S. H. = 60—84. Examenul urinei negativ. *Metabolismul bazal* = + *40%*. Temperatura 38°,1 C.

Ex. O. R. L. Amigdalită cronică ipertrofică. Rinită cronică muco-purulentă. Radiografia sinusurilor feței: sinusurile frontale, celulele etmoidale și sinusul maxilar dr., sunt omogen umbrite. Puncția sinusului maxilar dr. a fost negativă. Proba Mester-Schroeder = pozitivă.

Diagnosticul de astm bronchial și ipertiroidism a fost pus cu ușurință. Faptul că, accesele astmatice n'au fost influențate prin strofantinoterapie și că, inima nu era mărită, precum și eozinofilia, am înlăturat posibilitatea unui astm cardiac. La aceasta mai adăugăm, după cum se observă în antecedente că, bolnava era o veche astmatică și că prima criză a început în luna a II-a de sarcină, într'un moment de desechilibru neuro-endocrin.

Evoluția boalei: La internare pacienta se găsește în plină criză astmatică. Este dispneizantă, agitată și cianotică. I se administrează astmosedin și astmolizin. Dar, nu se observă decât o foarte ușoară ameliorare. In cursul nopții a avut două crize, care nu s'au ameliorat decât după iminol, pentru scurtă durată. Bolnava începe un *tratament cu Prontosil* 6—8 tabl., după care s'a simțit mult mai bine și a putut să doarmă fără a mai avea crize. Temperatura 37°,5 C. Continuă tratamentul cu prontosil, picături în nas, seara cu lugol diluat și dimineața cu oleu eucaliptolat.

După o săptămână este afebrilă. A mai avut câteva accese mici de astm, care au cedat prompt la prontosil.

In a 10-a zi dela internare începe roentgenterapia, injecții cu autovaccin, după care accesele s'au accentuat. După a 10-a ședință de roentgenterapie bolnava se simte foarte bine și părăsește clinica.

In această observație clinică se disting trei sindrome diferite unul de celălalt: *Astm bronchial, Boala lui Basedow* și *Ipertensiune arterială paroxistică.* O înțelegere a posibilității asociației acestor boale nu poate fi deplină, decât ținând seamă de corelația strânsă dintre ormoni și sistemul nervos al vieții vegetative. Modificări în funcțiunea glandelor endocrine, au creiat o stare de distonie vegetativă în sensul unei neurotonii, peste care s'a suprapus crize de distonie ipersimpaticotonică.

Intradevăr, astmul bronchial care se consideră ca o criză de vagotonie sau amfotonie cu predominență parasimpatică, a început înainte cu 8 ani, în timpul unei sarcini. Sarcina este în general o perioadă de stabilitate vagotonică. Sub acțiunea corpului galben și a cortico-suprarenalei, se produce o ridicare relativă a tonusului vagului. Însăși intoxicația gravidică traduce un oarecare grad de ipervagotonie.

Asupra corelației acestui astm bronchial cu ovarul, nu mai încape nicio îndoială. Crizele astmatice n'au cedat decât foarte puțin la medicația instalată în timpul sarcinei, pentru ca după naștere în timpul gestației, când ovarul tinde să revină lent la funcțiunea lui anterioară sarcinei, să se echilibreze și distonia neuro-vegetativă, și crizele de astm să cedeze la tratamentul obișnuit.

Timp de 4 ani s'au succedat mai multe crize de astm. Factorii adjuvanți în declanșarea acestor crize repetate de astm, au fost diferite stări febrile cu bronchite, survenite în sezonul rece și umed al climatului nostru. *Bezançon* și *Jacquelin, Radot,* et., au descris rolul stărilor febrile care sunt în măsură să influențeze echilibrul neuro-vegetativ. Primii doi, ca mulți alți autori, au remarcat efectul sedativ al febrei asupra astmului. Dar, în același timp, au observat că, unele infecții acute ale căilor respiratorii, au redeșteptat astmul bronchial.

După acest interval de timp bolnava fiind în preclimacteriu, în timpul unor crize de astm bronchial, apar brusc crize paroxistice de ipertensiune arterială. Aceste accidente traduc crize de distonie neuro-vegetativă cu ipersimpaticotonie.

Instabilitatea neuro-vegetativă din menopauză este bine cunoscută. Ea își face apariția prin tahicardie, palpitații, puseuri congestive ale feței, crize sudorale care ne arată o ipertonie globală, cu predominență simpatică, și care poate da chiar bufeuri paroxistice de ipersimpaticotonii. Cu toate acestea noi nu putem vedea în aceste crize de ipertensiune arterială alt lucru, decât probabil o descărcare de adrenalină. Că ea s'ar datora numai unor crize ipersimpaticotonice, sau că, simultan a existat și un sindrom de ipernefrie medulară, nu putem preciza. Ne mulțumim doar să menționăm că, ele au apărut într'un moment de instabilitate neuro-vegetativă, care fără îndoială a avut un rol important în declanșarea acestor crize.

Dimpotrivă, abuzul de medicamente simpaticotrope, administrate în cursul evoluției astmului bronchial, ar fi putut contribui la crearea crizelor ipertensive. De fapt, pacienta noastră timp de 4 ani, a epuizat aproape toată medicația anti-astmatică. In mod deosebit, a abuzat de adrenalină.

Posibilitatea coexistenței astmului cu o simpaticotonie dominantă, a fost semnalată de: *Jacquelin, Joly, Soulignac,* etc. Nici până astăzi nu s'a găsit o explicație satisfăcătoare acestei coexistențe.

Odată menopauza instalată au apărut semnele clasice a boalei lui Basedow. Mai mult decât astmul, boala lui Basedow este un exemplu de corelație neuro-endocrină. Instalarea sindromului simpaticotonic a putut provoca punerea în activitate a tiroidei cu apariția semnelor caracteristice. La prima internare în clinica noastră, a prezentat semnele clasice de boala lui Basedow, cu un metabolism bazal de + 52%, și o stare febrilă cu tuse astmatiformă. Deși avea semne discrete de afecțiune miocardică, posibilitatea asocierii unui astm cardiac, am înlăturat-o pentrucă acest astm a cedat la o medicație antiastmatică obișnuită și nu a cedat la strofantinoterapie. Dar, trebue să admitem natura cardiacă a crizelor de astm survenite în timpul ipertensiunei arteriale paroxistice.

Prezența crizelor astmatiforme în cursul boalei lui Basedow, este insuficient explicată. După *Danielopolu,* explicația ar fi următoarea: amfotonia predomină în toate asupra grupului excitativ, adică asupra simpaticului când este vorba de cord și ochi, și asupra parasimpaticului, când este vorba de tubul digestiv sau bronchic.

Prin urmare, basedowienii au tendință broncho-constrictoare, grație acestei amfotonii, cu predominența parasimpaticului pulmonar. Așa se explică accesele ușoare de dispnee descrise în Basedow *semnul lui (Bryson).*

In Februarie 1944, adică după 7 luni dela prima internare, se reinternează în plină criză astmatică, survenită în urma unei stări febrile, după ce a fost tratată ineficace într'un sanator particular, cu cele mai variate medicamente astmatice. Se repetă metabolismul bazal și se găsește + 40%.

Reapariția acestui ipertiroidism, la o nouă criză de astm, credem că, ar fi datorită repetatelor tratamente cu Iod (lugol și Phedrolod), care probabil au putut declașa un *iod Basedow.*

O altă particularitate a cazului o constitue imprejurarea că, *astmul a cedat de obiceiu în ultima perioadă la administrarea de prontosil,* fără să fi cedat în prealabil arsenalului terapeutic anti-asmatic.

După cum s'a putut observa din antecedente, bolnava la ultima internare se găsea în plină criză de astm. Inainte de a fi venit în clinica noastră a fost tratată cu cele mai felurite medicamente antiastmatice: paspat, astmosedin, astmolizin, iminol, gluconat de calciu, strofantină și glucoză, fără a-i putea influența crizele astmatice. Dimpotrivă, crizele s'au repetat la intervale din ce în ce mai scurte. Ineficacitatea acestor tratamente a decis bolnava să se interneze în clinica noastră. La internare ea se găsea în plină criză astmatică, agitată și cianozată. Ii administrăm și noi astmosedin, astmolizin, dar fără a avea vreun rezultat. După 2 zile îi dăm tabl. de prontosil. După 4—5 tablete bolnava se simte mai bine și timp de o săptămână n'a mai făcut nicio criză de astm și ipertermia a cedat complet.

După o săptămână de acalmie începe din nou să aibe noaptea o tuse astmatiformă, dar o jugulează imediat cu prontosil.

De sigur, noi nu am considerat-o vindecată, ci i-am indicat roentgenterapie, deopotrivă pentru astmul bronșial și boala lui Basedow. După 10 ședințe de roentgenterapie bolnava a părăsit clinica foarte mult ameliorată.

In concluzie, este vorba de un caz de astm bronchial, care a alternat și chiar a coincis cu boala lui Basedow. In cursul evoluției acestor sindrome au survenit și crize de ipertensiune arterială paroxistică.

Asociația acestor trei sindrome este rară, datorită factorilor etiologici diferiți și opoziției care există între mecanismul lor patogenetic. Existența asociată a acestor afecțiuni, se explică prin corelația strânsă dintre ormoni și sistemul nervos organo-vegetativ.

Astmul bronchial a început în timpul unei sarcini în luna II-a, iar crizele ipertensive și boala lui Basedow și-au făcut apariția în menopauză. Atât sarcina, cât și menopauza sunt momente în care atât echilibrul ormonal, cât și cel al sistemului neuro-vegetativ, este instabil și favorabil apariției acestor afecțiuni.

O, altă particularitate a cazului o constitue imprejurarea că, astmul a cedat la prontosil, fără să fi cedat terapiei antiastmatice obișnuite.

CLINICA MEDICALĂ II
Director: Prof. Dr. I. Goia

Asupra a două cazuri de granulii cu punct de plecare testicular

de

Dr. O. Borcoman

Granuliile sunt tuberculoze cu evoluție clinică acută, diseminate în cele mai multe viscere, anatomo-patologic leziunile lor fiind constituite din focare micro-modulare de tip exudativ sau folicular.

Spre deosebire de celelalte forme de tuberculoză, unde propagarea se face pe cale de contiguitate, limfatică sau bronșică, în granulii ea se face pe cale hematogenă. In consecință apariția unei granulii presupune în organism prezența unui focar tuberculos mai vechiu, de unde pe cale sangvină pornește embolia bacilară.

Focarele din sfera genitală, la bărbat, dau în peste 70% manifestări bacilare la distanță, variabile ca formă și localizare. Intr'un procent mai mic, ce variază între 15—25%, pot constitui punctul de plecare al unei tuberculoze diseminate, meningite, granulii, etc.). Se pare că, în ordinea frecvenței, veziculele seminale, prostata și apoi tuberculoza epididimo-testiculară constituesc focarele inițiale ale diseminării (G. Liebermeister). Granuliile plecate dela epididim și testicol sunt destul de rar întâlnite în literatură, de aceea am socotit că nu este lipsit de interes să publicăm aci două observații clinice, unde, după toată probabilitatea, punctul de plecare al propagării sangvine îl constitue o leziune mai veche epididimo-testiculară.

Obs. 1. — M. N., 40 ani, laborant, se internează în clinică în ziua de 16 Nov. 1944 cu stare generală profund alterată, ce-

falee, dispnee accentuată şi febră, care durează de aproape şase săptămâni.

Antecedentele eredo-colaterale: fără importanţă. In cele personale, în 1941, tuberculoză testiculară stângă fistulizată şi închisă spontan. In 1943 suferă de tuberculoză testiculară dreaptă cu fistulă scrotală prin care se scurge intermitent secreţie purulentă. Retenţia de puroiu provocând dureri, bolnavul îl evacuiează prin masajul pielei scrotale şi a epididimului.

In prima jumătate a lunii Dec. 1944 a început să aibă frisoane urmate de ascensiuni febrile, cefalee, dispnee, anorexie precum şi stare generală rea. După câteva zile abdomenul se balonează şi are dureri difuze. Pentru aceste acuze se internează în Clinica Medicală I, unde se pune diagnosticul clinic de febră tifoidă. Analizele de laborator fiind negative, iar simptomele pulmonare tot mai accentuate se face bolnavului o radiografie pe care se constată o diseminare micro-modulară. Cu diagnosticul de granulie, este sfătuit să se interneze în clinica noastră.

Examen obiectiv: bolnav de statură mijlocie, tegumente palide, cu cianoza buzelor, nasului, pometelor şi a extremităţilor (în special unghiile). Micro-poli-adenită cu ţesutul celulo-subcutanat şi muscular redus, bolnavul pierzând peste 8 kg în greutate dela începutul boalei. Temperatura 39.5°.

Căile respiratorii superioare libere.

Torace simetric, cu excursii respiratorii reduse. Submatitate în treimea inferioară stângă cu sonoritate pulmonară în rest. Murmurul vezicular diminuat în zona submată, în rest normal. Supra-adăugat se percep raluri uscate cu deosebire sibilante pe toată întinderea hemitoracelui stâng. Radioscopic se constată o diminuare a transparenţei pulmonare. Pe radiografie se pun în evidenţă o serie de formaţiuni umbroase, nodulare de mărimea unui bob de mei, bine conturate, interesând ambele câmpuri pulmonare.

Inima între limitele normale. Puls 138. Tensiunea arterială 12—6½ (Vaquez-Laubry).

Limba roşie, umedă, tremurătoare; abdomen uşor mărit, sensibil la palpare în etajul superior şi în fosa iliacă dreaptă. Ficatul de consistenţă organică, sensibil, depăşeşte cu trei degete falsele coaste, splina mărită. Sensibilitate în unghiurile costo-lombare.

Organele genitale: ambele epididime mărite, cel stâng dur, iar cel drept ceva mai moale, sensibil şi cu o fistulă scrotală prin care se scurge o secreţiune purulentă cremoasă.

Examene de laborator: urina galbenă închisă. Albumină şi puroiu pozitive, zahăr negativ. In sediment: celulele epiteliale descuamate, câteva leucocite, rare globule roşii. Sputa sero-mucoasă. B. K. absent, atât în frotiul direct, cât şi după omogenizare. Viteza de sedimentare: 30 la ½ H., 53 la 1 h, 75 la 2 h. Reacţia la tuberculină pozitivă. Hemocultura, însămânţarea pe medii şi inocularea la cobai negative.

Tabloul sangvin: polinucleare 49%, limfocite 19%, monocite 26%, eozinofile 0,%, limfocite tinere 6%. Leucocitoza 9600.

Cu tot tratamentul conservativ făcut, starea generală se agravează progresiv, temperatura se menţine ridicată, stare de prostaţie profundă, puls filiform, dicrot, cianoza pronunţată a feţii şi a extremităţilor, diaree profuză cu incontinenţă urinară în ultimele zile. Bolnavul sucombă în ziua de 4 Decemvrie 1944.

Anatomo-patologic (Prof. Dr. T. Vasiliu) se constată o diseminare bacilară, în toate organele, evidenţiindu-se granulaţiuni miliare în plămâni, sub capsula ficatului şi în parenchim, o splină mare hemoragică, cu noduli miliari confluenţi, şi rare granulaţiuni în rinichi. Epididimul stâng dur fixat de testicol prin membrane conjunctive scleroase, cel drept moale cu o formaţiune crateriformă care afectează şi regiunea învecinată testiculară. Suprafaţa acestei formaţiuni este acoperită cu o secreţie purulentă. Histologia arată că este vorba de o tuberculoză diseminată.

Obs. 2. — *C. I.*, 32 ani, mecanic de locomotivă, se internează în clinică la 1 Februarie 1944 pentru dispnee sufocantă, tuse şi expectoraţie muco-purulentă, nu prea abundentă, temperatura ridicată şi stare generală alterată.

Antecedente eredo-colaterale: fără importanţă. In cele personale, blenoragie la 19 ani, din Septemvrie 1943 epididimită bacilară bilaterală cu multiple fistule scrotale prin care se scurge secreţia purulentă, tratată conservativ.

Istoricul boalei actuale: In ziua de 12 Decemvrie în urma unui puternic traumatism în regiunea testiculară îşi pierde cunoştiinţa. După aceasta rămâne la pat până a doua zi când încercând să meargă la serviciu, este prins de o stare de slăbiciune, însoţită de frisoane, urmate de ridicarea temperaturei şi vărsături cu caracter bilios. Consultat de un medic i se pune că prezintă o afecţiune gastrică (?) pentru care i se prescrie regim şi tratament medicamentos. Cu tot tratamentul făcut starea generală se înrăutăţeşte, respiraţia devine tot mai greoaie, temperatura se menţine ridicată, pierde pofta de mâncare şi scade în greutate peste 12 kg, simptome care îl determină să se interneze în clinică.

Examenul general: Bolnav de statură potrivită, constituţie astenică, tegumente palide, faţa şi unghiile fiind cianozate, ţesutul celulo-adipos şi muscular mult redus, micro-poli-adenită, temperatura 39°.

Căile respiratorii superioare libere. Torace paralitic cu excursii respiratorii reduse, respiraţii superficiale. Submatitate discretă în treimea mijlocie a ambelor câmpuri pulmonare, mai pronunţată posterior şi axilar, sonoritate în rest. La auscultaţie respiraţie uşor diminuată în zona submată cu multiple raluri subcrepitante mijlocii şi mici, mai ales în stânga. In dreapta respiraţia uşor suflantă, supraadăugat raluri uscate cu deosebire sibilante.

Radioscopic se constată în ambele regiuni perihilare formaţiuni modulare cu tendinţă la confluare, în restul câmpurilor pulmonare transparenţa este mai diminuată, semănată cu noduli de mărimi variabile. Radiografic se confirmă prezenţa unei diseminări cu noduli de mărimi diferite cu tendinţă la confluare ici colo.

Matitatea precardiacă între limitele normale, sgomotele ritmice şi bine bătute. Pulsul 143. Tensiunea arterială: 11½—6½ cu Vaquez-Laubry.

Limba umedă, smeurie. Dantura cu multiple lipsuri şi carii. Ficatul uşor mărit, sensibil. Splina se palpează în inspiraţie.

Testicolul şi epididimul drept tumefiate, foarte sensibile, epididimul stâng indurat; fistule scrotale multiple prin care se scurge secreţie purulentă

Examen de laborator: Urina sero-citrină, albumină pozitiv, puroiu şi zahăr negativ. Viteza de sedimentare: 45 la 1 h, 82 la 2 ore. R. Wassermann şi Witebsky în sânge negative. Sputa muco-purulentă cu bacili Koch prezenţi.

Cu tot tratamentul făcut, tusea şi expectoraţia se accentuiază, dispneea devine aproape sufocantă, temperatura se menţine ridicată având un caracter neregulat, iar starea generală se alterează progresiv. In ultimele zile se adaugă dureri abdominale difuze, însoţite de diaree aproape lichidă, cefalee intensă, rigidatea cefei, vărsături, incontinenţă urinară, stări de torpoare profundă, care alternează cu stări de agitaţie. In ziua de 16 Februarie 1944 este ridicat de aparţinători, sucombând în drum spre casă.

In observaţiile mai sus descrise, prezenţa tuberculozei epididimo-testiculare şi apariţia rapidă a granuliei, după traumatism ne face să credem că diseminarea a pornit dela focarul epididimo-testicular şi nu din altă parte a sferei genitale. In literatura pe care am putut-o consulta am găsit cazuri asemănătoare. Astfel

Goedeler publică cazul unui bolnav care după o castraţie, face o tuberculoză renală, în urma căreia sucombă. La autopsie se constată o diseminare miliară în toate organele (plămâni, ficat, splină, intestine, etc.), care nu a putut fi diagnosticată clinic. Autorul crede că diseminarea îşi are originea în tuberculoza epididimo-testiculară, deoarece nu a aflat focare mai vechi în organism. Se pare că în acest caz a fost vorba de o tuberculoză genitală exogenă primară, extrem de rar întâlnită. Aceste forme se întâlnesc cu deosebire în cazuri de circumcizii, când circumcizorii sunt tuberculoşi (Neumann, Grossmann, Wolff, etc.).

H. F. Weber publică câteva cazuri de tuberculoză testiculară terminate prin diseminări miliare şi leptomeningite V. Bums susţine că soarta bolnavilor cu tuberculoză testiculară, de obicei, se hotăreşte în primii trei ani, deoarece în acest răstimp aproape toţi mor cu tuberculoze localizate în alte organe, iar un număr mai redus cu forme generalizate.

In literatură se află citate multe cazuri de granulii la femei, având punct de plecare sfera genitală. Aceste granulii survin, în deosebi, după naşteri, fiind cauzate de traumatismul din timpul facerii. Cele mai multe din ele sunt necunoscute şi încadrate în tabloul clinic al septicemiilor post-partum. La autopsia lor s'au găsit focare tuberculoase vechi, necunoscute, adesea caseoase, în trompe, etc. (Iacob, Hautefeuille, Rist, Rolland, Pilod, etc.).

Weigert explică aceste diseminări ca plecate dintr'un focar tuberculos mai vechiu care se deschide într'un vas, dintr'un motiv oarecare (erodare printr'un nodul tuberculos, intervenţie chirurgicală, traumatism, etc.). In cazurile noastre traumatismul testicular şi masajele au constituit momente favorizante deschiderii focarului bacilar în circulaţia sângelui.

Tot Weigert crede că localizarea în plămâni şi alte organe se face foarte repede, în timp ce Boverel şi Yersin au ajuns la concluzia că este nevoie de un timp mai îndelungat până la apariţia simptomelor clinice şi a elementului crucial, tuberculul miliar, vizibil pe radiografie.

In multe cazuri localizarea nodulilor este mai accentuată pulmonar decât în restul celorlalte organe, de aceea şi simptomele funcţionale pulmonare (dispneea, tusea) domină tabloul clinic aşa cum am văzut la unul din cazurile noastre. In toate aceste cazuri — după M. Jousset — reţeaua capilară alveolară ar avea rolul principal, ea reţinând o cantitate mare de bacili în timp ce în alte organe reţinerea se face mai greu, diseminarea fiind cu totul secundară şi inaparentă. Granulilile localizate numai în plămâni, cu istorie clinică săracă (oboseli la efort, dispnee discretă), aşa numitele granulii reci, ar fi după părerea lui M. Assmann, M. Stahelin, M. M. Burnand, Sayé, etc. — consecinţa diseminării pe cale limfatică.

Cu toate că diseminarea bacililor pe cale sangvină, în granulilile generalizate, este admisă azi de toţi autorii, formele clinice ale boalei sunt foarte diferite (septicemice, sufocante, pleuro-pulmonare, nervoase, etc.) ele fiind condiţionate de numărul bacililor cari inundă sângele, virulenţa variată, terenul individual, etc.

Cei mai mulţi autori, printre cari Delarue, Benda, Arnold, admit că „terenul" joacă un rol important, dar neprecizat până în prezent, în producerea granulilor.

Tabloul clinic al granuliei este caracterizat prin oboseală, astenie, lipsa poftei de mâncare, pierdere în greutate, ascensiuni febrile, discretă tuse şi dispnee. In multe cazuri dispneea este singurul simptom care domină tabloul clinic şi ne atrage atenţia asupra unei suferinţe pulmonare. De aceea pentru fixarea diagnosticului trebue în toate cazurile, înafară de examenul clinic, să facem şi un examen radiologic din care clişeul radiografic să nu lipsească, întru cât de multeori granulia pulmonară este invizibilă radioscopic.

Bacilul Koch de multeori lipseşte în spută, sau apare intermitent.

Granulilile, cu deosebire la început, se confundă cu febra tifoidă, din cauza temperaturii şi a stării tifoase. Multe din cazuri au fost considerate iniţial ca având o febră tifoidă, aşa cum s'a întâmplat şi într'unul din cazurile noastre. Deşi seroreacţia Widal negativă, lipsa leucopeniei, absenţa rozeolelor, tachicardia, limba roşie, umedă, etc., ne atrag atenţia asupra unei granulii, totuşi, poate că există şi „o refuzare inconştientă a medicului de a accepta un diagnostic care duce la un sfârşit letal" (Delarue). Diagnosticul diferenţial este şi mai greu când ne aflăm în faţa unei forme atipice de febră tifoidă.

Granulia mai poate fi confundată cu diverse septicemii (mai ales în post-partum), supuraţii interne, gripe, sufocante supra-acute, etc.

Greşala de diagnostic atrage cu sine consecinţe importante pentru viitorul bolnavului, întru cât prin punerea lui la regim se contribuie în mod esenţial la micşorarea rezistenţei generale, creindu-se astfel condiţii favorabile desvoltării bacilare.

In general, evoluţia granulieî este fatală. In unele cazuri survin remisiuni de câteva zile, uneori chiar mai mult, pentru ca în cele din urmă boala să-şi reia mersul spre fatalitate (Jaccoud).

Tratamentul salutar al granulieî este, pe cât posibil, preventiv. Inlăturarea focarelor bacilare vechi, în cazurile noastre extirparea epididimului şi a testicolului tuberculos, înlătură eventualitatea unei granulii care ar putea surveni mai de vreme sau mai târziu. Epididectomia face să dispară fenomenele toxice şi evită aproape totdeauna pericolul unei diseminări.

Nylander, în 83 cazuri de epididectomie, a avut numai două cazuri mortale prin tuberculoză generalizată.

Unul după o cistoscopie făcută ulterior, iar al doilea în timpul operaţiei (bolnavul avea starea generală alterată, temperatura ridicată, etc.). După toate probabilităţile, în acest din urmă caz, era vorba de o granulie care se afla în plină evoluţie.

In Clinica Urologică Cluj-Sibiu, de sub conducerea D-lui Prof. Dr. Ţeposu, nu s'a înregistrat niciun caz de generalizare tuberculoasă, deşi s'a intervenit în peste 54 cazuri de tbc. epididimo-testiculară.

Süssig, studiind 80.000 secţiuni histologice testiculare, la indivizi morţi în urma unei granulii, ajunge la concluzia că participarea genitalelor este rară. In schimb tuberculozele testiculare au tendinţă accentuată să prindă vasele şi prin revărsarea în circulaţie să dea naştere la localizări în alte organe ; mai rar, diseminări generalizate. De aceea tratamentul chirurgical se impune dela început.

Odată granulia declarată, tratamentul este numai paliativ, reducându-se la tonice generale şi calmante, cu deosebire în faza ultimă a bolii.

Concluziuni :

1. Tuberculoza epididimo-testiculară constitue uneori punctul de plecare al unei granulii generalizate.

2. Tuberculoza testiculară apare cu deosebire în al 3-lea şi al 4-lea deceniu al vieţii.

3. Ori de câteori un bolnav care prezintă o tuberculoză genitală face o stare tifică cu febră mare, trebue să ne gândim la posibilitatea unei diseminări bacilare.

4. De asemenea ori de câteori avem o stare tifică nelămurită trebue să facem o radiografie pulmonară şi să căutăm în organism prezenţa unor focare bacilare active mai vechi.

5. Eliminarea focarului bacilar pe cale chirurgicală înlătură, aproape totdeauna, pericolul diseminării.

6. Evoluţia granuliei generalizate, cu punct de plecare genital, este de regulă fatală.

CLINICA FTIZIOLOGICĂ
Director : Prof. Dr. Leon Daniello.

Asupra patogeniei dextrocardiilor izolate

de

I. Florescu — M. Papilian

Ca origine, dextrocardiile pot fi congenitale şi dobândite. Cele congenitale, mai ales atunci când însoţesc inversiunea tuturor organelor sunt de un interes clinic cât se poate de redus, afară de cazurile complicate cu alte afecţiuni congenitale sau câştigate. Inversiunea organelor se constată accidental, cu ocazia unei vizite medicale făcute pentru alte afecţiuni.

Totuşi, dextrocardiile congenitale pure sunt interesante, nu atât pentru raritatea lor deosebită — după Prieur până în 1933 au fost publicate aproximativ 70 de cazuri în toată literatura —, ci mai mult din cauza altor malformaţiuni care le însoţesc uneori şi care aduc o oarecare lumină în patogenia atât de obscură a acestor afecţiuni.

Apert a insistat asupra rolului *deformaţiunilor toracice.* Aceste deformaţiuni ar fi consecinţa unui traumatism toracic şi ar constitui un obstacol care împiedecă rotaţiunea normală a inimei ; autorul crede că această interpretare s'ar putea aplica celor mai multe cazuri de dextrocardie congenitală izolată. Acelaşi lucru a fost relevat de *Vaquez* împreună cu *Donzelot :* torace simetric cu hemitoracele stâng mai îngust decât cel drept şi o înfundare mai mult sau mai puţin a sternului. De asemenea *Laubry* şi *Esmain* au observat la un bărbat de 27 ani o dextrocardie pură, ca urmare a unei înfundări triunghiulare congenitale a hemitoracelui stâng.

In cazul lui *Lecaplain,* înafară de torace înfundibuliform a existat şi o eventraţie diafragmatică, iar într'un caz descris de *I. M. Popescu* şi *A. Moga* dextrocardia pură era asociată cu o relaxare a hemidiafragmului stâng, fără deformaţiune toracică[1]).

Dextrocardiile dobândite sunt deplasări ale inimei produse de simfize pleurale, scleroze pulmonare care atrag inima de aceeaşi parte, sau tumori şi colecţii care o împing în spre partea opusă. Prin constatarea unela din aceste afecţiuni, putem diferenţia în general foarte uşor, dextrocargiile congenitale de cele dobândite.

Observaţiunea a cărei descriere urmează, prezentând în acelaşi timp deformaţiune toracică şi o veche simfiză pleurală parţială căreia i s'a asociat, la internarea în clinică, o pleurezie exudativă tot de partea dreaptă dovedeşte că mecanismul de producere şi diagnosticul diferenţial nu este totdeauna o operaţune atât de simplă.

Este vorba de bolnava I. E., funcţionară, în vârstă de 27 ani, care la 14 ani a avut o pleurezie seacă dreaptă. Tot dela această vârstă la eforturi mari observă bătăi mai puternice ale inimei în dreapta ; nu poate preciza dacă acest fapt s'a petrecut înainte sau după ce a avut afecţiunea pleurală mai sus amintită.

După 2 ani a făcut o pleurezie exudativă dreaptă.

Boala pentru care se internează în clinică datează de o săptămână, a debutat brusc cu cefalee, dispnee, febră până la

[1]) Clujul Medical, 5/1938.

38°,6, jenă la deglutiţie, dureri sub formă de înţepături la baza hemitoracelui drept, tuse şi expectoraţie.

La examenul obiectiv, pe lângă cianoza buzelor şi a nasului, prezintă *o înfundare pronunţată a peretelui anterior al hemitoracelui stâng pe care bolnava o are din naştere.* Regiunea corespunzătoare în dreapta sternului este bombată. La percuţie, posterior, la baza hemitoracelui drept matitate, în rest sonoritate pulmonară. La auscultaţie la nivelul matităţii respiraţia mult diminuată, aproape abolită, în rest murmur vezicular cu raluri bronşice.

Fig. 1

Matitatea precardiacă nu se poate pune în evidenţă. Prin auscultaţie şocul apexian se stabileşte cu un lat de deget la dreapta liniei mamelonare drepte. Sgomotele cardiace sunt ritmice şi mai surde. La focarul arterei pulmonare se percepe un suflu sistolic dur, care se propagă spre clavicula stângă. Freamăt nu se palpează. T. A. = 12—6½ (R.). Puls = 76/m. V. S. H. 28—53. Leucocitoza 18.000. Electrocardiografic: T_I mic, pozitiv, Q_{II} ceva mai profund. In rest nimic deosebit. Ficatul nu este mărit. Splina nu se palpează. Lojele renale sunt libere. La examenul macroscopic şi microscopic al urinei, nimic patologic. La examenul O. R. L. o faringo-amigdalită subacută.

La examenul radioscopic se constată o *simfiză a sinusului costo-diafragmatic drept.* Inima şi mediastinul sunt trase spre dreapta, încât marginea stângă a coloanei vertebrale este complet descoperită. Cordul este deplasat atât spre dreapta cât şi *înapoi.* Celelalte viscere sunt situate normal. Pulmonul este normal. Pasagiul prin esofag este normal. Stomacul, în formă de cârlig, este situat la stânga liniei mediane. In rest nimic deosebit. Traheea este tracţionată spre dreapta.

Simptomele care au determinat internarea în clinică a bolnavei, le-am interpretat, din examenul clinic şi radiologic, ca datorite unei stări gripale. In cursul tratamentului cu antigripale, fenomenele s'au exacerbat şi bolnava a făcut o nouă pleurezie dreaptă. Puncţia generală făcută posterior ne-a arătat un lichid tulbure. In sediment polinucleare neutrofile şi multe eosinofile. In sânge eosinofile 1%. La examenele coprologice repetate nu se pun în evidenţă paraziţi intestinali. Bolnava prezintă dispnee, cianoză, temperatură până la 38°,5, dureri la baza hemitoracelui respectiv, uneori cu iradieri în umărul drept. Leucocitoza 20 000. Se repetă de câteva ori puncţia pleurală în diferite locuri, pe linia axilară mijlocie şi chiar anterioară. De toate dăţile lichidul este tulbure cu predominenţa polinuclearelor în sediment şi prezintă un număr mare de eosinofile. După 5 săptămâni pleurezia trece în purulentă; în lichid se pun în evidenţă stafilococi, polinucleare distruse şi eosinofile în număr mai mic.

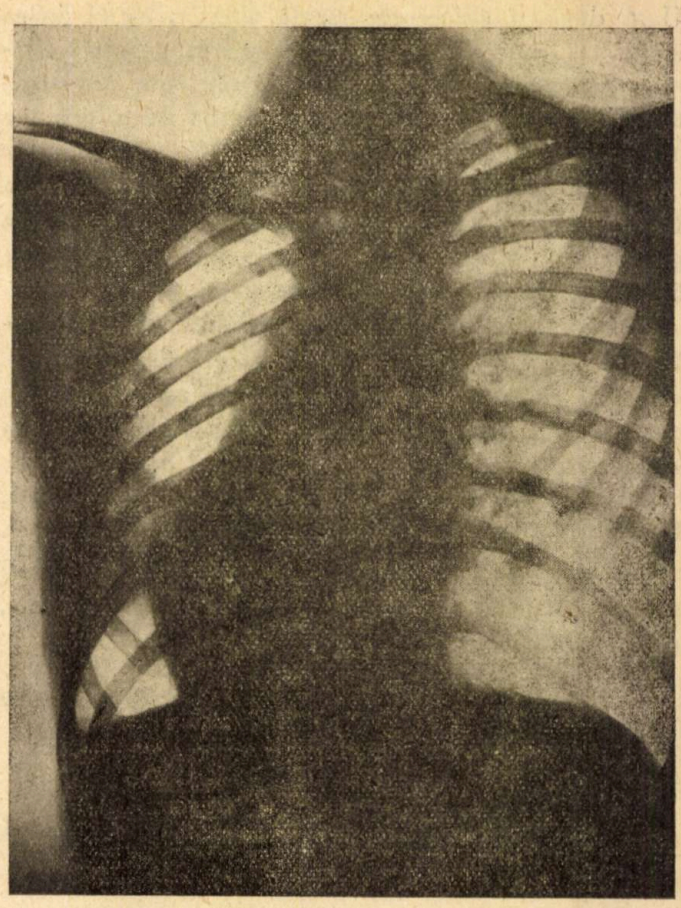


Fig. 2. — Aspect radiografic în 1942.

In rezumat, se constată la această tânără bolnavă: 1. Hemitoracele stâng turtit în sens anteroposterior cu o lipsă de desvoltare a mamelei stângi. Atât aspectul hemitoracelui, cât şi afirmaţiunile bolnavei dovedesc că această deformaţiune toracică este *congenitală.*

2. O veche simfiză pleurală parţială localizată posterior la baza hemitoracelui drept. Că aceasta nu este o simfiză extinsă o dovedesc pe de o parte aspectul morfologic al hemitoracelui drept (bombare), pe de altă parte examenul radiologic şi în cele din urmă constituirea unei colecţii pleurale de aceeaşi parte.

Intrebarea care se pune în legătură cu aceste afecţiuni asociate este dacă o simfiză pleurală puţin extinsă poate produce o deplasare atât de importantă a inimei spre dreapta, sau această dextrocardie este congenitală şi neinfluenţată de afecţiunea pleurală. Experienţa clinică, precum şi datele culese din literatura medicală ne dovedesc că există dextrocardii constante şi mari produse de simfize pleurale extinse şi scleroze pulmonare pronunţate localizate în dreapta.

Deplasări mari ale organelor toracice în urma simfizelor pleurale sunt posibile, însă destul de rare. *Hecht* comunică între cazurile lui numai două în care a putut incrimina afecţiunile pleurale ca factori etiologici. *Kraus* a observat dextrocardie în 3 cazuri, iar *Schüsler* într'un caz de simfiză pleurală. Sunt însă simfize pleurale ex-

tinse fără să existe în acelaşi timp o deplasare a organelor intra toracice. *Vincenti* a urmărit timp de 7 ani un caz care a prezentat o simfiză pleurală totală, cutia osoasă a hemitoracelui turtită în toate sensurile, fără să observe la acest bolnav vreo deplasare a inimei şi a mediastinului.

Mai frecvente sunt dextrocardiile în sclerozele extinse. Aici dextrocardia se explică uşor printr'un proces de aspiraţie, datorit volumului pulmonar, cât şi prin acţiunea emfizemului compensator de partea opusă. Simfiza pleurală nu este necesară. Dacă există, ea accentuează procesul de aspiraţiune.

In cazul nostru, o eventuală scleroză pulmonară de aceeaşi parte, tumoră, colecţie de lichid, care să împingă inima spre dreapta, relaxare sau eventraţie a diafragmului stâng, toate aceste posibilităţi au fost înlăturate prin examenul clinic şi radiologic. Rămâne prezentă numai simfiza sinusului costo-diafragmatic drept.

Pentrucă uneori constatăm simfize pleurale extinse fără dextrocardii şi tocmai pentrucă în cazul nostru s'a constatat numai o simfiză localizată la unghiul costo-diafragmatic drept, ne-am gândit că în acest caz trebue să atribuim un rol important, în sensul pe care l-a arătat *Apert*, deformaţiunii toracice pe care o prezenta bolnava şi să considerăm dextrocardia ca o afecţiune congenitală.

Privit în acest fel, cazul nostru se încadrează alături de acelea cu care s'au ocupat *Apert*, *Vaquez-Donzelot*, *Laubry* şi *Esmain*, venind să confirme vederile acestor autori asupra patogeniei afecţiunii.

Există încă un simptom care trebue să-l subliniem, deşi interpretarea lui este mai dificilă chiar decât a dextrocardiei. Am arătat că pacienta prezintă un suflu sistolic dur, constant, cu propagare spre clavicula stângă. Caracterele semiologice ale acestui suflu ar pleda împotriva unui suflu accidental. Dacă este o leziune orificială a arterei pulmonare, ar fi un argument în favoarea tezei că dextrocardia este congenitală. Ar putea fi însă şi o strâmtare a calibrului arterei pulmonare, produsă de o bridă. Această ipoteză ar fi putut fi susţinută mai mult, dacă simfiza era localizată la stânga, interesând şi pleura mediastinală.

Cazul nostru mai are o particularitate: pleurezia exudativă a fost cu eosinofile. Această eosinofilie e o expresie a unei stări alergice şi se explică fie printr'un proces citologic, fie printr'un proces umoral.

In concluzie: In baza argumentelor pe care le-am expus, unele certe, altele de probabilitate, considerăm dextrocardia în acest caz ca fiind foarte probabil congenitală.

Simfiza pleurală a avut de sigur şi ea un rol în deplasarea inimei, atrăgând acest organ în spre partea posterioară a hemitoracelui drept. Din acest motiv, matitatea inimei nu se putea percuta şi din acelaşi motiv, probabil, nu se palpa freamăt la focarul pulmonarei, unde se auzea suflul descris.

CLINICA MEDICALĂ II
Director: Prof. Dr. I. Goia.

Trombo-flebită a sinusului lateral operată şi vindecată

de

Iubu Mihai, Popovici Victor, Iuga Elvira

Evoluţia clinică a cazului de faţă am găsit-o utilă de a o prezenta atât prin particularităţile interesante ce le prezintă, cât şi prin conduita de tratament impusă.

Iată observaţiunea clinică a acestui bolnav, operat şi vindecat în Clinica noastră de una din cele mai grave afecţiuni ale specialităţii oto-rino-laringologice.

Bolnavul I. M., de 48 ani, rom., din Porumbacul de Sus (jud. Făgăraş), de profesiune vânzător ambulant de sticlărie, se prezintă la Clinica noastră din Cluj, provizoriu la Sibiu, în ziua de 18 Decemvrie 1944, pentru dureri mari de cap şi la nivelul urechii stângi.

Antecedente eredo-colaterale, fără nici o importanţă.

Antecedente personale: Epistaxisuri repetate în copilărie şi otită supurată la 17 ani. De 10 ani cefalee continuă. Este tată a 19 copii, dintre cari 12 au murit, fără a le preciza boala.

Istoricul boalei actuale. Boala actuală a debutat insiduos din luna Martie, când, pe lângă accentuarea cefaleii, a observat şi oarecari dureri în regiunea auriculară stângă, însoţite de scurger auriculare.

Se prezintă unui spital din provincie, unde după un tratament cu calmante şi picături în ureche s'a simţit oarecum ameliorat.

Fiind între timp mobilizat, este internat într'un spital militar din cauza durerilor de cap ce au devenit insuportabile, prezentându-se sub formă de junghiuri şi presiune continuă la jumătatea stângă a capului.

Este clasat la spitalul militar şi trimis acasă, unde consultă un medic particular, care-i administrează tot calmante.

După 10—15 zile, bolnavul se simte foarte slăbit, prezentând turburări vizuale, o paliditate accentuată şi ameţeli.

In aceste condiţiuni se prezintă clinicii noastre, unde i se face radiografia sinusurilor anterioare ale feţii. Toate sinusurile anterioare ale feţii sunt libere şi de transparenţă normală.

Este sfătuit să rămână în clinică pentru celelalte cercetări şi pentru tratamentul scurgerii auriculare care nu-l supără cu nimic.

Bolnavul refuză să se interneze, pentru ca după o lună de zile să se prezinte din nou la Clinica noastră cu dureri mari

în regiunea mastoideană stângă, febră 39,5°, oarecare rigiditate a cefii, transpiraţii mari şi uneori chiar frisoane.

Bănuind prezenţa unei meningite otice, bolnavul este trecut imediat în sala de operaţie.

Operaţia. Se ştie că în astfel de cazuri, operaţiunea locală tipică este craniectomia timpano-mastoideană, recomandată de Clinica noastră din Cluj-Sibiu, ca singura operaţie capabilă pentru ablaţia totală a focarului otic supurat în astfel de cazuri.

Ea nu realizează numai o descoperire largă a durei cerebrale şi cerebeloase, dar ne asigură totodată de extirparea punctelor de osteită ce se găsesc la nivelul corticalei osoase interne a regiunii auriculare.

In cazul de faţă, intervenţia s'a făcut după tehnica cunoscută, făcându-se în primul rând o evidare petro-mastoideană largă mult uşurată de descoperirea unui enorm colesteatom. (Dr. Iubu, Dr. Albu.)

Acest colesteatom neobişnuit de mare şi de fetid, a modificat complet întreaga anatomie a câmpului nostru operator, nereuşind multă vreme să ne orientăm unde este casa şi care este masivul facialului.

Exenteraţia corticalei s'a făcut în regiunea fosei cerebrale mijlocii şi a fosei cerebeloase înaintea şi înapoia sinusului lateral. Cu pensa „gouge" s'a ridicat corticala internă până în zona osului sănătos, cu precauţiunea impusă în zona sinusului lateral, al cărui aspect nu ne-a îndemnat de loc la o explorare prin puncţie.

Prima zi după operaţie bolnavul prezintă, cu toată sulfamida administrată din oră în oră, 39°, aceeaşi rigiditate a cefii, transpiraţii abundente şi cefalee puternică.

Aceste simptome fiind prezente şi în ziua următoare, starea generală înrăutăţindu-se chiar, ne-am gândit la următoarele posibilităţi: Ori ne aflăm în faţa unei trombo-flebite a sinusului lateral, ori este vorba de o meningită labirintică, dat fiind şi prezenţa nistagmusului cu caracter progresiv, bătăi mai accentuate spre urechea sănătoasă.

Bolnavul este adus a doua zi seara din nou în sala de operaţie, unde sub anestezie locală cu novocaină se trece la o explorare generală, găsind sinusul lateral trombozat. (Dr. Popovici G. — Dr. Iubu).

Sinusul lateral este incizat, descoperindu-se un chiag destul de organizat, după care s'a chiuretat delicat lumenul superior, până la apariţia valului de sânge. Această extremitate superioară este tamponată cu o meşă de eter iodoformat.

Cu aceleaşi griji s'a chiuretat şi extremitatea inferioară ridicându-se chiagul cu pensa. In urmă s'a ligaturat vena jugulară în regiunea cervicală.

Bolnavul şi-a urmat pansamentele zilnice, în timpul cărora golful a fost spălat în câteva rânduri cu soluţie de rivanol. I s'au administrat între 6—8 gr. sulfamidă în primele zile şi i s'au făcut patru transfuzii cu sânge conservat.

In scurt timp bolnavul s'a refăcut complet, pentru ca după 70 de zile să părăsească clinica

Invăţământul important ce-l desprindem din relatarea cazului de mai sus, este de sigur raţionamentul logic ce s'a făcut în urma primei operaţii, când bolnavul obişnuit trebuia să se simtă ameliorat s'au „să intre în convalescenţă".

Un bolnav trepanat pentru o infecţie mastoideană trebue în realitate să intre în convalescenţă în primele 2—3 zile după executarea intervenţiei operatorii necesare — antro-celulotomie maximă în mastoidită acută, evidare petro-mastoideană în mastoidită cronică. Se înţelege că atunci când temperatura persistă sau creşte după trepanarea mastoidei, când adică bolnavul operat nu intră în convalescenţă, este vorba de o complicaţie peri-mastoideană, abces extradural, trombo-flebită, meningită, abces, petrozită.

In fine observaţia noastră mai are importanţă, arătându-ne ce imensă valoare are puncţia sinusului pentru diagnostic atunci când există cea mai mică suspiciune asupra stării lui de sănătate.

Dacă ar fi fost să fie o meningită pură după craniectomie şi sulfamidă fenomenele patologice trebuiau să cedeze. Faptul că nu cedau, ci chiar se amplificau, însemna că mai este ceva, adică un focar nedescoperit care întreţine simptomele meningitice (labirint-nistagm, trombus în sinus). Controlul plăgii a arătat că în realitate era vorba de o tromboză a sinusului lateral, iar fenomenele meningitice erau secundare, reacţionale.

Iată deci un caz în care simptomele meningeale secundare au acoperit fenomenele de trombo-flebită primitivă.

Ne-am gândit imediat în primul rând la eventualitatea unei trombo-flebite şi în al doilea rând la o meningită labirintică, descoperind pe masa de operaţie trombo-flebita, care a fost operată şi tratată după toate regulile acestei chirurgii otice.

In toate cazurile de trombo-flebită a sinusului lateral, prima noastră grijă a fost întotdeauna suprimarea sursei de infecţie prin ablaţia focarului osteitic, ligatura jugularei interne, deschiderea sinusului, tamponarea extremităţii sale superioare asigurând o ablaţie totală a focarului intra-sinuso-venos.

Pe lângă acest tratament operator, am indicat apoi întotdeauna completarea lui prin administrarea sulfamidelor în doze masive precum şi a transfuziilor repetate pentru ca sulfamida să fie cât mai bine suportată.

In consideraţiunile sale asupra trombozei sinusului lateral, *Helmut Richter*[1]) care între anii 1934—1941 a operat 42 bolnavi cu tromboza sinusului lateral dintre cari s'au vindecat 24, atrage atenţiunea asupra unui simptom căruia el îi dă o importanţă capitală şi anume asupra „durerii de cap" care este totdeauna prezentă în această afecţiune.

Temperatura poate să existe dar poate să şi lipsească, iar atunci când este prezentă nu este de loc caracteristică.

Tot el atrage atenţiunea că se poate întâmpla ca puncţia în sinusul lateral să fie pozitivă şi tromboza să se găsească la nivelul bulbului.

In cazul nostru de sigur că atât trombo-flebita cât şi meningismul bolnavului au avut drept sursă de infecţie acel colesteaton imens care a invadat întreaga regiune.

CLINICA O R. L.
Director: Prof. Dr. G. Buzoianu

[1]) *Helmut Richter:* Monatschrift für Ohrenheilkunde Nr. 9—11, 1942.

Despre rolul glandelor salivare în menținerea echilibrului acido-bazic la om

de

Ion Ștefan și Aleman Mircea

Stabilitatea biologică a reacției mediului intern este menținută printr'un dublu mecanism: fizico-chimic și biologic. Sistemul de apărare fizico-chimic este reprezentat de tampoanele care intră în compoziția sângelui, iar cel biologic de plămâni, rinichi, piele și aparatul circulator (Hesselbach și Gameltoft, Henderson, Nash și Benedict, Gollwitzer și Meier, Beckmann, Snapper și Grünbaum).

Mai recente sunt datele care evidențiază rolul aparatului digestiv în menținerea echilibrului acido-bazic. Astfel reacția sangvină este menținută și cu ajutorul intestinului, stomacului și ficatului. (Bergmann, Strohl și Saso, Norden și Bakaltschuk, Parnas și Baer, Carnot și Gruzewska, Bechmann, Nițescu și Benetato).

In cele ce urmează ne-am propus să studiem rolul glandelor salivare în menținerea echilibrului acido-bazic la om, ne mai întâlnind în literatura medicală, atari cercetări.

Cercetări experimentale. Situația glandelor salivare, la limita dintre mediul extern și intern a făcut pe unii cercetători să tragă concluzia că ele ar trebui să oglindească prin secreția lor reacția acestui mediu. In acest sens trebuesc privite observațiile lui Fleckseder care evidențiază acetona în saliva unei persoane care a stat timp îndelungat în inaniție, fără ca să poată preciza însă dacă acetona găsită se elimină cu secreția salivară sau cu aerul expirat. Grifi susține că acetona administrată iepurelui se elimină prin salivă. In ceea ce privește eliminarea acidului lactic la diabetici, aceasta n'a putut fi constatată de către Limpricht. Henderson constată creșterea aciditățil salivare după mese. De asemenea și d'Alisse evidențiază un paralelism între reacția salivei și cea a sângelui. In cercetări sistematice, Benetato și Oprișiu au studiat rolul glandelor salivare în menținerea echilibrului acido-bazic lucrând pe câini. Autorii au provocat stări de acidoză și alcaloză și au urmărit apoi paralel variațiile consecutive ale reacției sangvine și salivare cât și eliminarea prin salivă a substanțelor acide (acid lactic) și alcaline (bicarbonat, amoniac).

In unele experiențe același autori au apelat la stările de acidoză din oboseala musculară survenită în urma unui efort muscular spontan sau în urma contracțiunilor generalizate provocate prin curentul faradic. Concluziile lucrărilor făcute pe câini arată că glandele salivare participă la menținerea echilibrului acido-bazic.

In alcaloză se accentuiază eliminarea bicarbonaților, iar în acidoză paralel cu scăderea bicarbonaților salivari se produce și o eliminare exagerată a acidului lactic. Din cele expuse se vede că cercetările experimentale au fost făcute mai complet la animale, fără să existe date referitoere la această problemă la om.

In lucrarea de față am încercat verificarea acelelași probleme la om, cu atât mai mult cu cât azi se știe că prezența unui exces de bază sau de acizi în compoziția salivei influențează starea danturei bazele favorizând depunerea tartrului dentar iar acizii decalcifierea smaltului și a dentinei.

Tot de reacția salivei depinde de altfel durabilitatea obturațiilor de ciment fosfate sau silicate. Aceste cercetări au fost extinse la om datorită faptului că am găsit două persoane cari din cauza unor plăgi în regiunea parotidiană, aveau canalul lui *Stenon* astfel orientat încât saliva parotidiană era condusă la exterior. Această fistulizare la exterior a canalului lui Stenon ne-a permis recoltarea salivei în felul următor: cu ajutorul unor canule mici de sticlă pătrundeam în orificiul acestui canal, și cu ajutorul unei siringi prevăzută cu ajutorul unui tub de cauciuc umplut cu parafină absorbeam saliva. Recoltarea sub parafină evită pierderea CO_2 și precipitarea carbonaților.

Determinarea variațiunilor pH-ului salivar și a celui din plasmă s'a făcut cu metoda electrometrică a lui Michaelis, utilizând electroda de chinhidronă. Primele cercetări au avut ca scop să precizeze oscilațiile fiziologice ale reacției mediului în raport cu fazele digestiei cunoscută fiind alcalinizarea ce survine în sânge în timpul digestiei gastrice și acidifierea ce survine de asemenea în sânge în timpul digestiei intestinale. S'a determinat pH-ul și în plasmă și în salivă.

Redăm rezultatele în tabloul următor:

TABLOUL I.

CAZUL I	SÂNGE	SALIVĂ
Determinare la ora 9 dimineața	pH— 7,32	pH— 7,52
In timpul digestiei gastrice	pH— 7,38	pH— 7,64
In timpul digestiei intestinale	pH— 7,29	pH— 7,39

Rezultatele de mai sus arată în mod evident paralelismul dintre reacția sângelui și a salivei. Rezultatele

obținute, urmărind oscilațiile fiziologice ale pH-ului sangvin cât și salivar sunt cu atât mai concludente pentru problemele cariei dentare, a depunerii tartrului, a obturațiilor, cu cât asemenea oscilații nu pot trece fără să influențeze prin periodicitatea și constanța lor biologică starea cavității bucale. Și cazul al doilea ne-a demonstrat același paralelism.

In alte cercetări am urmărit același fenomen în acidoza și alcaloza provocată. Alcaloza am provocat-o folosind o rețetă a lui Denning și anume: Natr. citric 5 gr., Natr. bicarb. 3,5 gr. și Kal. citric 1,5 gr într'un pachet, iar acidoza cu acid fosforic 17 gr., fosfat de Na 34 gr, apa dist. 250 cm³ câte 5—10 linguri pe zi.

Iată tabloul cu rezultatele obținute:

TABLOUL II.

ALCALOZA

CAZUL I	SÂNGE	SALIVĂ
Inainte de alcaloză	pH— 7,33	pH— 7,48
După alcaloză	pH— 7,39	pH— 7,68

ACIDOZA

CAZUL II	SÂNGE	SALIVĂ
Inainte de acidoză	pH— 7,33	pH— 7,53
După acidoză	pH— 7,29	pH— 7,37

Din datele obținute relese că glandele salivare reacționează la variațiile reacției sangvine prin acidifierea salivei în caz de acidoză și prin schimbări de sens contrar în caz de alcaloză. In privința mecanismului care prezidează aceste oscilații și a substratului lor chimic n'am putut extinde studiul întru cât evoluția plăgilor spre vindecare ne-a oprit iar cantitățile recoltate atât de salivă cât și de sânge nu mai permiteau și alte cercetări.

Studiind același fenomen Benetato și Oprișiu au arătat pe câini că starea de acidoză e urmată de o scădere a bicarbonaților din salivă și acidifierea acesteia, în timp ce în alcaloză se produc efecte contrarii.

E cunoscut de asemenea faptul că toate organele care participă la menținerea echilibrului acido-bazic, cu excepția plămânilor, elimină în timpul acidozei acizi nevolatili (ac. lactic, butiric, uric, fosfați monometalici). Pentru a evita apoi pierderea concomitentă a substanțelor alcaline, organismul elimină acidul lactic combinat cu NH_3 care în cazul rinichiului se fabrică la nivelul acestui organ.

Același autori au arătat că și glandele salivare reacționează la variațiile echilibrului acido-bazic printr'un mecanism similar. Astfel în acidoza obținută după efort, eliminarea acidului lactic se face și prin salivă, unde concentrația lui crește de 4—5 ori. Această creștere a acidului lactic în salivă nu poate fi explicată prin formarea lui din hidrații de carbon în cavitatea bucală așa cum se credea, întru cât Möllmann a arătat că saliva împiedică fermentația lactică și oprește chiar activitatea fermenților lactici adăugați salivei. Datele obținute de Benetato și Oprișiu arată că concentrația acidului lactic salivar merge paralel cu lactacidemia. Faptul acesta prezintă o importanță deosebită, căci se explică astfel variațiunile și proveniența acidului lactic din salivă chiar în lipsa fermentației lactice din mediul bucal, înlăturându-se astfel una din cele mai importante obiecțiuni aduse teoriei care explică producerea cariei dentare printr'un mecanism chimico-parazitar (Miller). După această teorie absorbția acidului lactic la nivelul fisurilor capilare ar realiza o aciditate cu un pH de 2, atunci când pH-ul salivar este de 6 (Möllmann) și astfel s'ar produce decalcifierea smaltului și dentinei care apoi se lichefiază sub influența fermenților proteolici din paraziții dentari. Aciditatea salivară după Jung ar condiționa reacția mucinei, iar mediul bucal acid bogat în mucină ar favoriza formarea cariilor dentare.

In concluzie: Glandele salivare participă la menținerea echilibrului acido-bazic la om, iar paralelismul dintre reacția plasmei și a salivei se poate urmări atât în oscilațiile fiziologice ale acestora cât și în acidoza și alcaloza provocată.

Bibliografie

D' Alisse: R. Arch. di Scienze biol. Vol. 8, Nr. 1—2, p 26—34, 1926. — *I. Babuțiu:* Rev. Stom. Nr. 11—12, 1935. — *Bethe-Bergmann:* Handb. der Normalen und Patologischen Physiologie 1930. — *Henderson* and *John H. P. Millet:* Jurn. of biol. chem. v. 75, No. 2, p. 559—566, 1927. — *Nogué:* Maladies de la bouche 1924. — *Oprișiu C.:* Rev. Stom. Nr. 5, p. 268, 1935. — *Türkheim:* Dtsch. Monatsch. f. Zheilk. Anul 42, caetul 2, p. 44—48, 1935. — *R. Vlădescu:* C. R. Soc. Biol. Paris, Tom. CXXI, Nr. 3, Ianuar 1936. — *Scheff-Pichler:* Handbuch der Zahnheil Kunde Bd. 2. Ed. Urban-Schwarzenberg, Berlin, 1924. — *F. Möllmann:* Zahnärztliche R-schau, Nr 21, p. 134, 1936. — *I. Nițescu-Gr. Benetato:* C. R. Soc. Biol. T. 109, p. 1007, 1932. — *Gr. Benetato-C. Oprișiu:* Clujul Medical, Nr. 2, 1937. — *Gr. Benetato-C. Oprișiu:* Soc. Biol. Paris Tom CXXVIII, p. 113, 1938.

INSTITUTUL DE FIZIOLOGIE ȘI FIZICĂ MEDICALĂ CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. Grig. Benetato

Considerațiuni asupra epidemiei de scarlatină din Sibiu între anii 1941—1944

de

Dr. Rozalia Popica Marin

Spre a avea o imagine mai fidelă a mersului epidemiei de scarlatină în ultimii patru ani, redăm mai jos observațiile asupra bolnavilor internați în Clinica de Boli Contagioase.

In această Clinică, cazurile de scarlatină internate au fost următoarele:

Anul	Numărul	Morți	Mortalitatea
1941	31	1	3,2 %
1942	22	1	4,54%
1943	126	1	0,79%
1944	146	3	2,03%
Total:	325	6	1,84%

Din acest tablou, reiese că procentul de mortalitate variază dela un an la altul între 4,54 și 0,79%. Această variație a procentului se datorește în mare parte genului epidemic.

Tot din tabloul mai sus arătat, reiese că procentul mortalității, este destul de mic în raport cu numărul total al bolnavilor.

După sex, cazurile s'au repartizat astfel: 121 băieți și 204 fete.

Vârsta și mortalitatea în raport cu vârsta. După vârstă cazurile de scarlatină s'au împărțit astfel:

Anii	1—3	4—6	7—10	11—15	16—20	21—30	31—40	41—50
Nr. caz.	33	46	97	81	45	13	8	2
Morți	4	1	1					

Din acest tablou reiese că scarlatina este mai frecventă între 7—10 ani și că mortalitatea este mai mare între 1—3 ani.

Repartizarea după anotimpuri. După anotimpuri cazurile s'au repartizat astfel:

Luna	Ian.	Febr.	Mart.	Apr.	Mai	Iunie	Iulie	Aug.	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Nr. caz.	49	25	31	16	11	8	13	18	22	32	48	52
Morți	3				2		1					

Observăm că cele mai multe cazuri sunt în lunile de iarnă și toamnă și că mortalitatea este mai mare în luna Ianuarie.

Cazurile de scarlatină din punct de vedere clinic le împărțim în următoarele 3 forme:

a) ușoare, caracterizate prin temperatură 38,5°, uneori subfebrilități, starea generală bună, anginâ moderată;

b) mijlocii, cu temperatură 38,5—40°, starea generală puțin alterată, ușoare fenomene toxice și nervoase, anginâ exprimată;

c) grave, temperatură înaltă peste 39°, starea generală profund alterată, fenomene nervoase pronunțate, angina foarte pronunțată, uneori cu false membrane, reacțiuni ganglionare care pot supura. Aceste cazuri grave pot lua la rândul lor diferite forme.

Există forme grave toxice când predomină fenomenele de intoxicație a sistemului nervos central, al sistemului cardio-vascular și endocrino-vegetativ.

Există forme grave septice când predomină fenomenele septice, abcese amigdaliene, reacțiuni ganglionare foarte evidente, care pot uneori duce la formarea flegmoanelor cervicale. Aceste fenomene septice pot avea repercursiuni la distanța ca artrite purulente, abcese cu diferite localizări etc.

Se notează forme grave mixte când avem și fenomene toxice și fenomene septice.

După această clasificare cazurile noastre s'au repartizat astfel:

Anul	Grave	Mijlocii	Ușoare
1941	3	6	22
1942	4	7	12
1943	6	42	77
1944	23	74	49
Total	36	129	160

Complicații. Din numărul total de bolnavi, 104 au făcut complicații deci un procent de 32%. In 1941 au fost 10 complicații, în 1942 au fost 7, în 1943 au fost 28 și în 1944 au fost 59.

In formele grave, 28 de bolnavi au făcut complicații deci 77,7%, în formele mijlocii 60 deci 43,3%, în formele ușoare 16 deci 9,93%.

Natura complicațiilor: Au fost 9 nefrite (deci 2,76%), dintre aceste cazuri: 3 au fost forme ușoare, caracterizate prin ușoară albuminurie, un discret edem al pleoapelor, hematurie microscopică, diureză normală sau puțin scăzută, funcția renală normală, 2 cazuri mijlocii, unde caracterele mai sus descrise au fost foarte accentuate și de lungă durată, 4 cazuri grave, cu starea generală alterată, edeme destul de pronunțate, uneori generalizate, urina hemoragică, albuminurie intensă, turburări cardio-vasculare, diureză redusă, funcția renală alterată. Din aceste cazuri grave, 2 au sucombat, unul prezentând și convulsiuni eclamptice.

Adenite cervicale nesupurate 38 (11,69%), adenite supurate 2 (0,61%), otite 19 (5,84%), mastoidite 3 (0,92%), boala serului 28 (8,61%), artrite 4 (1,21%), amigdalite recidivante 7 (2,15%), congestie pulmonară 2 (0,61%), panariţiu 2 (0,61%), herpes 5 (1,53%), epistaxis 1 (0,30%), empiem 2 (0,61%), flegmon periamigdalian 1 (0,30%), abces latero-cervical 1 (0,30), abces retro-faringian 1 (0,30), conjunctivita 2 (0,61 %), abces al cotului 1 (0,30%), abces al gambei 1 (0,30 %).

Boli asociate au fost 28 şi anume: Rugeolă 24, parotidită epidemică 1, eresipel al feţei 2, febră tifoidă 1.

Tratament: Tratamentul aplicat, a variat după formele clinice, în cazurile grave şi mijlocii s'a aplicat ser antiscarlatinos în doze de 40—200 cc., aceste doze s'au repetat zilnic până la dispariţia tuturor fenomenelor toxice şi nervoase. Serul a fost făcut imediat după intrarea bolnavului în Clinică. In majoritatea cazurilor a fost aplicat în a 3-a zi de boală, el a fost făcut intramuscular.

Serul aplicat a avut rezultate satisfăcătoare, febra a scăzut în mod litic, în unele cazuri critic, angina s'a redus, starea generală a bolnavului îmbunătăţindu-se simţitor. Chiar şi în cazurile ipertoxice, seroterapia are un rol bun, dacă se aplică în doze masive şi precoce.

Seroterapia însă nu a împiedecat ivirea complicaţiilor, care au apărut tot atât de des în cazurile tratate, ca şi în cele netratate.

Pe lângă seroterapie, s'a administrat şi sulfamide albe şi roşii în doze de 2—6 gr. zilnic, după imprejurări.

In complicaţii ca otite, adenite etc. s'a întrebuinţat sulfamide şi spălături auriculare.

In nefrite s'a administrat diuretice, iar în cazurile mijlocii şi grave şi glucoză în injecţii intravenoase.

Pe lângă aceste tratamente simptomatice s'a impus şi un tratament igieno-dietetic, cu un regim lactat hidric în perioada febrilă, apoi făinoase, legume, fructe.

S'a mai făcut desinfectarea nasală cu oleiu gomenolat, gargarisme cu apă oxigenată etc.

Concluziuni: Numărul bolnavilor de scarlatină în ultimii patru ani la Sibiu a fost mic, în ultimii doi ani numărul lor este în creştere. Mortalitatea a fost scăzută, datorită pe de o parte genului epidemic şi vaccinărilor practicate pe o scară foarte întinsă, pe de altă parte tratamentului aplicat. Maximul de frecvenţă a fost între 7—10 ani. Anotimpul predilect este iarna şi toamna, mortalitatea fiind şi ea mai mare în aceste luni. Seroterapia trebue să fie aplicată în cazurile grave în doze masive prelungite şi cât mai precoce.

CLINICA BOLILOR CONTAGIOASE CLUJ—SIBIU

Director: Prof. Dr. I. Gavrilă

Medicină preventivă

Consideraţiuni asupra mortalităţii infantile
în circumscripţiunile Borăscu şi Turceni (jud. Gorj) pe zece ani

de

Dr. Lelia Stoian şi Dr. Ilarie Popescu

Lucrarea noastră cuprinde două părţi: Una teoretică generală, cu date referitoare la mortalitatea infantilă pe ţară şi în comparaţie cu alte ţări şi analiza diverşilor factori determinanţi, — şi a doua parte, practică, de verificare pe teren, în cadrul circumscripţiilor noastre, a acestor factori, trăgând concluziile firesti, colorate oarecum şi de o nuanţă locală, specifică regiunei.

Desigur, că nu putem începe, decât prin veşnica formulă, de a ne lăuda cu o natalitate care ne aşează în fruntea celorlalte ţări, din Europa, cu procentul de 50‰ în 1870, procent care a scăzut de altfel necontenit, ajungând în 1939 la 28,3‰, şi a ne jeli, cu o mortalitate infantilă tot atât de mare, atingând procentul de 19,2% în 1908 şi nescăzând decât foarte puţin de-alungul deceniilor, astfel că, în 1938, el se menţine la 18,4%.

In unele ţări mortalitatea sugarilor a fost totdeauna scăzută, de ex. în Suedia 4,6%, în altele, ridicată la început, a scăzut ulterior; astfel în Anglia dela 15,8% la 6,1%, deasemeni în Franţa, Italia, Germania, Cehoslovacia, Grecia.

La noi însă, se menţine tot ridicată, ca şi în Ungaria, Bulgaria, Jugoslavia. Combaterea factorilor determinanţi a făcut să scadă mortalitatea infantilă în alte ţări, desigur fără să poată depăşi aşa zisul „prag minimal", care este de 3—4%. Mortalitatea infantilă trebue să ne îngrijoreze, întâi, pentrucă este prea mare faţă de alte ţări şi se menţine la un procent constant, al doilea, pentrucă este însoţită de o natalitate care scade mereu şi deci excedentul şi el scade mereu, şi în al treilea rând, pentrucă reprezintă 32% din mortalitatea generală, ceea ce aduce o vestejire a biologiei poporului,

prin acest fenomen de supramortalitate în vârsta tânără. Mortalitatea infantilă în mediul rural este de 19,1%, iar în cel urban este de 17,9%. In cifră absolută ne mor aprox. 100.000 de copii până la un an pe țară.

Mortalitatea infantilă se subdivide, în mortinatalitate, care este de 2% și în mortalitate precoce sau primohebdomadară, care este de 2/3 din totalul copiilor morți. Să trecem în revistă cauzele mortalității pe aceste trei categorii:

I. Mortinatalitatea: este pricinuită de două grupe de factori:

a) *Obstetricali:* strâmtorile bazinului, hemoragiile placentare, prezentarea vicioasă, exces de volum al copilului, anomaliile cordonului ombilical, anomalii ale contracțiilor uterine.

b) *Anobstetricali:* sifilisul, malformațiile congenitale, toxemia gravidică, surmenajul mamei.

II. Mortalitatea precoce: este cauzată de leziunile intracraniene, după traumatisme obstetricale, hemoragii intrarachidiene, hemoragii suprarenale, eclamsia mamei, accidente prin neglijență.

III. Mortalitatea în primul an al vieții: este determinată de numeroși factori, pe care d-l Profesor Banu îi clasifică astfel:

1. *Factorii patologici:*

Prematuritate și debilitate congenitală 32%.
Boli gastro-intestinale . . . . . 29%.
Bolile aparatului respirator . . . . 15%.
Bolile infecțioase și cutanate. . . . 6%.

Bolile gastro-intestinale constitue acel „maximum estival" al mortalității infantile, iar bolile aparatului respirator dau acel maximum hivernal al mortalității infantile.

2. *Factorii climatici:* Temperatura aerului, presiunea atmosferică, umiditatea aerului, starea lui electrică, intensitatea curenților aerieni. Complexul climateric ar determina următoarele afecțiuni ale sugarului: gastro-enteritele grave din Iulie și August, catarele intestinale din August și Septemvrie, difteria din Ianuarie și Februarie, meningita cerebrospinală din Martie și Aprilie, meningita tuberculoasă din Martie și Mai, manifestările exematoase din Februarie și Mai, diateza spasmofilă din primăvară. Acești factori lucrează mai ales asupra sistemului nervos vegetativ. Supraîncălzirea sugarilor în timpul căldurilor de vară, dă naștere la apoplexia calorică sau „coup de chaleur".

In țara noastră, mortalitatea infantilă este mai mare în regiunile calde și umede, apoi în regiunile calde de stepă (regiunea de vest a țării), și este mai mică în Ardeal, Maramureș, nordul Moldovii și regiunile cu dealuri și munți.

3. *Factorul rasial:* Aici, nu rasa propriu zisă ar avea un rol determinant, cât condițiile medico-sociale inferioare, ale unora din rase.

4. *Factorii constituționali* sunt următorii:

a) Vârsta copilului: Din 100 decese sub un an 50 au loc în prima lună;

b) Sexul copilului: Sexul masculin dă mortalitate mai mare, fiind mai desvoltat și suferind în timpul nașterii, traumatisme obstetricale mai intense;

c) Vârsta mamei: Mortalitatea e mai mare atunci, când e prea tânără mama sau e prea în vârstă;

d) Intervalul de timp care separă două faceri consecutive;

e) Sarcinele gemelare și ordinea de naștere a copilului (al doilea are mai multe șanse de a trăi).

5. *Starea civilă:* Copiii nelegitimi dau o mortalitate mai mare (mizeria mamei, starea sufletească, abandonarea, alăptarea artificială).

6. *Factorii economico-sociali:* Constitue în totalul lor, acel „indice social", care cuprinde la rândul lui: modul de alimentație al copilului, salubritatea locuinței și alimentația, gradul de cultură (Brașov 82% știutori de carte, mortalitatea infantilă 14%; Hotin 28% știutori de carte, mortalitatea infantilă 20%), venitul capului de familie. La inculți și săraci mortalitatea s'a constatat a fi de 2 ori mai mare ca la cellalți.

Factorul muncă: Majoritatea mamelor (87%) se ocupă cu agricultura, care duce la surmenaj fizic și o muncă înafară de cămin.

Vom trece acum în revistă mijloacele de combatere ale mortalității infantile. Sunt de două categorii:

I. Măsuri de igienă și profilaxie:

a) *Măsurile de igienă generală* interesează:

1. Locuința, care trebue să nu fie prea populată și să aibă temperatură optimă de 20° C și pat individual.

2. Imbrăcămintea să înlesnească mecanismul termoregulator, să păstreze curățenia corporală și să dea libertate în mișcări.

3. Baia sugarului: zilnică, la 35° C, iar mai târziu la 32° C.

4. Educația fizică, dela 5 luni înainte.

b) *Măsuri de profilaxie:* Pentru evitarea afecțiunilor cutanate, corizei și a gripei, administrare de B. C. G. în primele 8 zile, vaccinarea antivariolică la 6 luni, supravegherea alimentației, combaterea „ospitalismului".

II. Instituțiile medico-sociale, care sunt și ele de 2 feluri:

a) Unele protegueșc sugarul împreună cu mama lui;

b) Altele protegueșc sugarul separat de mama lui.

A) In prima categorie intră:

1. *Protecția noului născut,* privind mai ales îngrijirea primohebdomadarilor prematuri, sau debili la termen, cu spitalizarea celor sub 2000 grame.

2. *Dispensarele pentru sugari,* cu scopul de a veghia la desvoltarea normală a copilului și de a educa mamele în domeniul puericulturii.

Tot aici menționăm, pentru regiunile mai îndepărtate, *dispensarul ambulant de puericultură*, folosit în 1912 în Maroc de Generalul Lyautey, iar în Italia fiind denumite „Catedre ambulante de puericultură".

3. *„Goutte de Lait"*, create în 1912 de Dr. Variot, cu misiunea de a distribui lapte de bună calitate, mamelor care nu-și pot alăpta copilul.

4. *Creșele*, create în Franța în 1884, de către Marbeau, pentru copiii mamelor care lucrează în fabrici, care sunt alăptați de acestea în pauzele de lucru.

5. *Azilele pentru mame doici*, unde sunt internate servitoarele cu copii, fetele mame, vagabondele, etc.

6. *Primele de lapte*, pentru mamele sărace, sub formă de indemnizații zilnice.

7. *Auxiliarele din menaj*, care merg la domiciliul lehuzelor, asigurând pe o perioadă de 4 săptămâni igiena locuinței și economia casnică.

B) În categoria instituțiilor care proteguesc sugarul separat de mama lui intră:

1. *Puponierele*, care sunt adevărate internate de sugari, hrăniți artificial sub supraveghere medicală strictă sau de doici.

2. *Centrele de creștere supraveghiată* și *centrele de plasament familial*, perfecționate în Franța prin legea Strauss din 1922, sunt un leagăn, risipit pe familii demne de toată încrederea și cărora li se încredințează sugarii din părinți tuberculoși, abandonați, etc.

Ele pot fi centre simple și complete. La acestea din urmă se adaogă o instituție centrală (dispensar, bucătărie, salon de internarea bolnavilor).

3. *Serviciul copiilor asistați*, creiată în Franța în 1904, cu misiunea de a primi copii părăsiți, orfani, săraci, din concubinaj, etc. de a-i îngriji în spitale, dacă sunt bolnavi, și de a-i plasa în colonii rurale. Copiii trec sub autoritatea tutelară a Statului.

C) Tot la *instituțiile medico-sociale* menționăm instituțiile centralizatoare ale protecției sugarilor. Acestea sunt instituțiile de puericultură, care au în seamă protecția primei vârste, cât și pregătirea personalului de specialitate.

D) În fine citâm *centrele municipale de puericultură.*

III. Un ultim mijloc de combatere a mortalității infantile este: Educația mamelor, care constă în cursuri de puericultură predate tinerelor fete, corespondență cu mamele, cursuri de puericultură în școlile secundare, conferințe publice, perfecționarea moașelor, expoziții sub formă de mulaje, tablouri, grafice, filme, broșuri, reviste, etc.

În partea a doua a lucrării noastre, am purces pe teren pentru cercetarea a 516 familii, în care ne-a dus urma copiilor morți până la 1 an, în timp de 10 ani îndărăt și pe cuprinsul a 10 comune. Iată rezultatele:

Din 516 copii morți până la 1 an, 24% au murit în prima săptămână, 14% au murit în prima lună, iar 62% au murit în primul an lunile următoare. Procentul mortalității primohebdomadare este destul de important și la noi, dar nu atinge $^2/_3$, așa cum sună concluziile generale pe țară.

Mortalitatea infantilă am găsit-o de 13%, deci un procent destul de îmbucurător față de cel dat pe țară.

Din cei 516 morți, 56% sunt bărbați și 44% femei.

Cercetând cauzele de deces, am găsit: 47% debilitate congenitală, 24% afecțiuni pulmonare, 17% gastroenterite, 8% prematuritate, 5% infecțiuni (difterie, tusă convulsivă, tetanos 3 cazuri) și trei accidente (asfixie).

Deci noi am găsit un procent mult mai ridicat de debili congenitali, ceea ce se explică prin condițiile de viață ale mamelor noastre, după cum vom vedea la punctele următoare, și un procent mult mai mic de afecțiuni gastro-intestinale, mai toți copiii până la un an, fiind alăptați la sân.

Studiind familiile copiilor morți, sub raportul stării materiale, am constatat următoarele:

1. Din punct de vedere al mijloacelor de trai, am constatat că 57% sunt absolut săraci, posedând câte 1—2 pogoane pământ, 25% au situație mijlocie și numai 17% au situație bună.

Din aceste familii 63% cumpără porumb și grâu, neajungându-le cel propriu.

2. Din punct de vedere al locuinței am găsit: 50% cu locuință nehigenică, mizerabilă, supraaglomerată, 24% cu locuință acceptabilă și 24% cu locuință bună.

Din punct de vedere al stării intelectuale, am găsit că 63% nu știu carte și 37% știu 5 clase sau 4 clase primare.

O altă latură studiată de noi asupra mortalității infantile, a fost aceia de a vedea, al câtelea e copilul mort și rezultatul este următorul: 42% sunt copii proveniți din prima naștere, 18% sunt copii proveniți din a doua naștere, 15% sunt copii proveniți din a treia naștere, 25% sunt copii proveniți din a patra a cincea și a șasa naștere.

Intervalul nașterilor în aproape toate cazurile, l-am găsit de 2 ani.

Studiind, sarcina sub raportul muncii fizice, la toate mamele copiilor morți, am găsit că 80% din acestea au muncit în tot timpul sarcinei, multe din ele chiar până la sfârșitul sarcinei, și în sfârșit studiind sarcina sub raportul alimentației, am găsit că 60% au postit mai mult de jumătate din cele 9 luni și numai 20% s'au putut bucura de o alimentație mai substanțială.

Aceste constatări sunt suficiente, ca să ne explice în bună parte, procentul mare de debili congenitali.

Din copiii morți, 6% i-am constatat nelegitimi.

În ceea ce privește mortinatalitatea, am găsit-o de 2%, așa cum e dată și pe țară, din care $^2/_3$ prin prematuritate și $^1/_3$ prin distocie.

Din aceste constatări ale noastre, reiese clar, că o combatere rațională a mortalității infantile în mediul

rural, trebue să ţie seamă de marile neajunsuri ale păturii noastre ţărăneşti, care influenţează starea sanitară în general, cât şi a copiilor în deosebi.

Ridicarea standardului de vieaţă în primul rând, apoi culturalizarea masselor.

După acestea, vin toate celelalte mijloace şi instituţii sanitare superioare.

Fără un fond solid material şi sufletesc, toate acestea nu prind, după cum nu prinde zăpada pe un teren mocirlos, sau se topeşte în scurtă vreme.

Medicină de război

Tratamentul balnear a consecinţelor rănirilor şi îmbolnăvirilor de război

de

Dr. Eugen Morariu

Suprafaţa teritorială, deşi relativ mică, a ţării noastre a fost înzestrată de natură cu o serie de agenţi balneari şi izvoare de ape minerale prin care putem să facem faţă la aproape toate îmbolnăvirile cronice care sunt potrivite unei crenoterapii. Aceşti agenţi balneari formează un patrimoniu naţional, formează o bogăţie a ţării întregi, formează mijloace de tratament şi vindecare de care au dreptul să beneficieze toţi indivizii care formează naţiunea, toţi aceea care trăesc pe acest teritoriu şi îşi confundă existenţa şi aspiraţiunile cu viitorul neamului. Dacă în organizarea şi repartizarea de până acuma a bunurilor naturale ale solului n'au putut să beneficieze în măsură destul de mare marile masse ale populaţiei de aceşti factori de tratament, actual şi în viitor va trebui să punem la dispoziţia tuturora factorii balneari, considerându-i ca un factor principal în organizarea stării de sănătate de mâine, ca elemente prin care să ridicăm starea de sănătate a întregei populaţii, aplicându-i în scop profilactic, dietetic şi curativ. In spiritul acestei concepţii de a lărgi la massele mari ale populaţiei posibilitatea frecventării staţiunilor balneo-climatice, ni se pare foarte potrivit de a căuta să relevăm posibilităţile balneo-terapeutice dela noi potrivite tratamentului urmărilor fie a rănirilor, fie a îmbolnăvirilor legate de campania pe care au dus-o şi continuă să o ducă cei mai buni fii ai naţiunei. Toţi aceea care au rămas cu urmări a rănirilor şi îmbolnăvirilor de război au dreptul, în primul rând şi cât mai neîntârziat, să beneficieze de efectele admirabile ale crenoterapiei.

In organizarea de stat, care nu e altceva decât un organism biologic, repartizarea atribuţiunilor şi a funcţiunilor se face după aptitudini sau, în anumite împrejurări excepţionale, după necesitate. Şi dacă în actualele împrejurări vieaţa biologică a Statului poate să funcţioneze în mod normal, cu toate organele şi aparatele din care se compune, aceasta o datorăm, fără îndoială acelora care au înfruntat totul pentru a proteja şi a feri de încălcare teritorul nostru naţional. Datorită numai lor vieaţa îşi urmează cursul ei normal în ritmul obişnuit de tendinţă spre progres. Or, dacă vieaţa, avutul şi însăşi existenţa noastră ca naţiune liberă li-se datoreşte numai spiritului lor de sacrificiu, naţiunea întreagă are îndatorirea să ocrotească, să trateze şi să se închine în faţa jertfei lor totale sau parţiale şi să pună la dispoziţia celor rămaşi cu suferinţe fizice toate mijloacele de tratament pentru a remedia defectele funcţionale ale extremităţilor şi îmbolnăviri ale organelor şi aparatelor interne. Este o datorie primordială a conducerii actuale de a căuta să găsească modalitatea întrebuinţării, pe o scară cât mai întinsă a factorilor balneari în folosul răniţilor sau a acelora care s'au înapoiat cu îmbolnăviri ale organelor interne.

Indrumarea şi clasarea diferitelor categorii de afecţiuni spre staţiunea cea mai potrivită trebue să fie făcută de medici care au experienţa necesară în domeniul balneoterapiei, fiindcă indicaţia greşită sau puţin potrivită are ca efect întârzierea rezultatelor scontate sau obţinerea unei vindecări parţiale şi puţin mulţumitoare. Trebue să se ia în considerare experienţa medicilor balneologi şi să se apeleze în special la concursul Societăţii române de balneologie şi climatologie. Nu are nimenea dreptul să improvizeze medici balneari care să trateze în staţiuni balneare, dintre colegii care nu au nimic cu această specialitate, după cum nu poate să fie improvizat nimenea de chirurg sau ortoped, dacă nu are experienţa necesară. Conducerea Serv. Sanitar al Armatei are îndatorirea să facă apel la cunoştinţele oamenilor de specialitate, chiar dacă aceştia nu fac parte din cadrele active ale armatei şi de a evita, astfel, repetarea unei greşeli făcută în trecut de o organizaţie sanitară importantă din ţară, care îşi îndruma pacienţii la staţiuni după disponibilităţi şi noi medicii balneologi aveam surpriza neplăcută de a vedea trimişi cardiaci sau gastrici în staţiuni cu ape sărate concentrate, aplicabile numai extern, sau văzând reu-

matici, frecventând staţiuni cu ape carbo-gazease sau alcaline, de pe urma cărora nu putea să beneficieze, în niciun fel, afecţiunea lor. Indrumarea spre staţiunile potrivite trebue să se facă de către organele de clasare de pe lângă marile comandamente din ţară, în cadrul cărora să fie cerut şi avizul celor în drept de a-şi exprima părerea, bazată pe experienţă. Vindecarea chirurgicală nu însemnează în toate cazurile şi dispariţia fenomenelor subiective şi chiar cei clasaţi de invalizi trebuesc îngrijiţi şi trimişi în staţiuni balneare pentru continuarea tratamentului.

In lucrarea de faţă vom căuta să ne ocupăm de diferitele afecţiuni, cu care ne întâlnim mai frecvent şi care pot să fie potrivite crenoterapiei, referindu-ne la agenţii balneari ai ţării noastre. Vom ţine seama, în primul loc, de afecţiunile extremităţilor, susceptibile de a fi tratate prin aplicaţiuni externe pentru a trece apoi la indicaţii balneoterapeutice pentru îmbolnăviri ale aparatului circulator, ale tubului digestiv şi glandelor sale anexe, în special ficat.

In războiul actual contigentul cel mai mare de răniţi l-au dat rănirile membrelor din motivul, că leziunile organelor interne sunt, în general, foarte grave şi foarte puţini din cei interesaţi pot să ajungă să-şi completeze turburările postoperatorii prin ape minerale. Tratamentul balnear se aplică după vindecarea definitivă a plăgilor, când bolnavul este remontat, măcar în parte şi când posibilitatea de deplasare este mai uşoară.

El poate să se facă concomitent cu fizioterapia, în staţiunile în care există instalaţiunile necesare, sau poate să se facă după terminarea fizioterapiei, deci într'un stadiu mai avansat de vindecare.

Acţiunea agenţilor balneari se exercită atât local, la locul de aplicare, cât şi general, asupra întregului organism, înafară de factorul termic care are rol important în aplicaţiunile externe, conţinutului în săruri şi gaze, conţinutului de ioni liberi, potenţialului electric al soluţiei sau mediului de baie, le revine o importanţă tot atât de mare, mai ales în acţiunea de ansamblu asupra organismului.

Printr'o organizare medicală bine dirijată se vor putea îndruma răniţii şi cei cu suferinţe în legătură cu actualul război la staţiunea cea mai potrivită nu numai ca izvoare minerale, ci şi în raport cu climatul în care se găseşte situată staţiunea. Avem fericirea de-a avea agenţi balneari, cam de aceeaşi compoziţie chimică, situaţi însă în climaturi cu totul diferite ca acţiune asupra organismului. Vom ţine deci seama nu numai de leziunea locală, ci şi de organismul în general, de tipul constituţional a celui îmbolnăvit, de beneficiul maxim pe care îl poate obţine cel trimis într'o staţiune, în timpul cel mai scurt.

In cadrul leziunii membrelor vom avea de tratat anchiloze, rigidităţi articulare şi musculare, cicatrice vicioase, care limitează mişcările în diferitele segmente ale extremităţilor, pareze şi parestezii fie prin leziuni nervoase sau prin înglobarea terminaţiunilor nervoase într'o cicatrice. Tot de acest domeniu ţin turburările circulatorii şi trofice din cauza inactivităţii, a presiunii aparatelor gipsate sau ale bandajelor.

Ca agenţi balneari cu acţiunea cea mai cruţătoare, vom considera în primul rând apele termale, slab mineralizate, în care se va da o atenţiune specială kinetoterapiei active în bazinuri sau piscine. Vom recomanda apele termale dela Geoagiu, Băile Episcopiei, Felix, Tuşnad, apoi cele termale şi sulfuroase dela Mehadia, cele termale sulfuroase dela Mangalia, iar ca staţiuni de mai mică importanţă şi cu capacitate mai modestă de ospitalizare apele termale din Tăgşor, Moneasa, Vaţa de jos, Călan. Inafară de Mehadia şi Mangalia, în care găsim din punct de vedere terapeutic cantităţi apreciabile de sulf, în toate celelalte staţiuni acţionează în primul rând, ca agent terapeutic, temperatura apei minerale respective.

Inafară de leziunile produse prin rănire, tot la acest grup de afecţiuni, susceptibile terapiei externe vom încadra afecţiunile de natură reumatică, fie ale articulaţiilor sau ale muşchilor. Acuze reumatice întâlnim destul de des, mai ales forme de reumatisme cronice în legătură cu un focar infecţios. Deşi vârsta celor care iau parte în zona de operaţii este cea potrivită mai mult pentru reumatismele poliarticulare acute, numărul îmbolnăvirilor de acest fel a fost relativ mic. Mai des vom întâlni reumatisme cronice cu puseuri exacerbare fie din cauza eforturilor prestate, fie din cauza frigului sau a umezelii pe care au fost nevoiţi a le suporte unii dintre ostaşii noştri.

Durata tratamentului în staţiune va depinde de progresiunea vindecării şi se va aprecia dela caz la caz, ţinându-se seama de posibilitatea exagerării subiective a fenomenelor. In general va fi suficient un tratament raţional condus timp de 4–6 săptămâni, după care cei găsiţi refăcuţi să fie îndrumaţi spre destinaţie, iar cei fără rezultate apreciabile să fie clasaţi pentru un timp oarecare şi supuşi unei revizuiri.

In al doilea rând, cu acţiune mai energică, vin în considerare acele cloruro-sodice. De-a-lungul întregului lanţ carpatin găsim numeroase ape sărate concentrate a căror aplicaţiune externă este foarte bine venită. In unele staţiuni există şi posibilitatea aplicaţiunii de nămol, fie ca băi sau impachetări. Tratamentul cu ape sărate se poate face în stabilimente, iar acolo unde dispunem de basinuri sau lacuri naturale, se pot face băi în comun. Ceea ce acţionează în primul rând în apele sărate concentrate este componenta lor fizică, reprezentată prin presiunea hidrostatică, prin potenţialul electric şi densitatea apei. Mişcările se pot face în condiţiuni mai bune atât din cauza temperaturii la

care se indică băile şi care acţionează calmant asupra durerilor şi spasmelor musculare, cât şi din cauza densităţii mediului, care se opune mişcărilor prea brusce şi dureroase şi facilitează mişcările ordonate. In apele sărate concentrate se poate face kinetoterapia cea mai ideală şi se pot face exerciţii de tonizarea musculaturii debilitate prin inactivitatea de lungă durată. Inafară de acţiunea aceasta mecanică, se influinţează şi referinţele circulatorii dela nivelul tegumentului şi a musculaturii. Presiunea mare are ca rezultat o dirijare a sângelui spre interior în timpul băii, iar după încetarea acţiunii apei, sângele devine în tegument şi musculă produce o iperemie accentuată şi condiţiuni foarte favorabile de nutriţie şi de rezorbţie a eventualelor rosturi inflamatorii. Prin fixarea de cristale de clorură de sodiu în tegument iau naştere anticorpi cu acţiune generală, a căror rol nu se limitează la nivelul de producere, ci influinţează în sens de desensibilizare şi fortifiere întregul organism. Prin componentele fizice ale apelor sărate şi mai ales prin potenţialul lor electric, căruia i s'a acordat până în prezent o prea mică importanţă, este influenţată activitatea sistemului nervos periferic, este stimulată excitabilitatea şi conductibilitatea căilor de transmisiune şi cum aceste căi periferice conţin şi fibre vegetative se influinţează concomitent şi pe această cale procesele nutritive şi rezorbtive dela nivelul de îmbolnăvire. De apele sărate vor beneficia în largă măsură calusurile dureroase, plăgile extinse cu vindecări vicioase, ankilozele şi rigidităţile articulare, toate îmbolnăvirile reumatice şi îmbolnăvirile nervilor periferici exteriorizate ca polinevrite, pareze sau parestezii. Turburările circulatorii consecutive congelaţiilor vor putea de asemenea să fie trimise la băi sărate într'un stadiu de ameliorare după ce au făcut un timp fizioterapie şi după ce s'a încercat radioterapia asupra simpaticului regional sau după ce s'a făcut simpatectomia periarterială. Şi aici categorisirea diferitelor tipuri constituţionale se va face după staţiuni, ţinând cont de climatul în care se găsesc situate diferitele staţiuni cu ape sărate şi ţinând seama şi de posibilitatea de ospitalizare pe care ar putea s'o ofere staţiunea respectivă.

Dintre staţiunile situate în climatul de stepă vin în considerare localităţile de pe litoralul dobrogean, care pot să primească, în numeroasele vile şi institute de tratament pe care le au, un număr cât se poate de mare de convalescenţi sau invalizi. Vin apoi staţiunile de pe lângă lacurile sărate ale Câmpiei române ca Amara, Lacul sărat, Oglinzi şi în fine staţiunile situate în climatul subalpin ca Băltăteşti, Bazna, Cojocna, Corund, Coştini, Miercurea, Nastasachi, Ulioara, Ocnele Mari, Ocna Sibiului, Sărata-Monteoru, Sovata, Slănicul Prahovei, Turda. Unele dintre aceste staţiuni posedă basinuri şi lacuri naturale, ca Ocnele Mari, Ocna Sibiului, Sovata, Turda, care în timpul primăverii se încălzesc după acelaşi mecanism ca toate heliotermele şi au o temperatură destul de ridicată pentru a permite balneaţiunea în liber şi în grupuri mai mari. Ele permit kinetoterapia cea mai amplă prin posibilitatea ce oferă de a se putea executa mişcări de înnot. Unele dintre izvoarele noastre sărate au un conţinut destul de bogat în iod, element care acţionează favorabil asupra îmbolnăvirilor de mai sus, iar altele dintre staţiuni au ca factor important de tratament, pe lângă apa sărată şi nămoluri terapeutice pe care le putem indica sub forma de împachetări sau cu băi parţiale şi generale.

Luate în general, apele cloruro-sodice pot să constitue unul din factorii cei mai importanţi de tratament atât pentru convalescenţi, cât şi pentru recuperabili şi invalizi. Aceasta cu atât mai mult, cu cât avem în ţară un număr foarte mare de staţiuni de acest fel şi posibilitatea de a indica şi aplica tratamentul balnear cu ape sărate este dată pe o scară cât mai întinsă.

Dintre îmbolnăvirile frecvent întâlnite în legătură cu campania, un grup important il formează afecţiunile aparatului circulator. Aici vom avea să deosebim, din punct de vedere etiologic, îmbolnăviri care prind mai mult vasele periferice, datorite mai ales frigului, şi îmbolnăviri ale întregului aparat circulator cu interesarea în măsură accentuată a miocardului ca rămăşiţe ale exantematicului pe care l-au trecut unii dintre ostaşii noştri. Fără îndoială contingentul celor din grupul prim este mai mare din cauza, că măsurile de igienă şi profilaxie luate sistematic dela izbucnirea conflictului au avut ca rezultat prevenireă exantematicului sau localizarea lui la focarul de apariţie.

In raport cu gradul alteraţiunilor produse de frig vom avea de tratat, prin agenţi balneari, consecinţele congelaţiilor de grad II-IV, între care vom încadra şi tratamentul bonturilor rămase după eliminarea chirurgicală a părţilor mortificate. Modificările uşoare consecutive congelaţiilor de grad I, manifestat mai mult ca akrocianoze sau ca o lipsă de adaptare a capilarelor extremităţilor la contraste de temperatură, cu sensaţii parestezice şi uneori uşor dureroase, sunt mai potrivite pentru fizioterapie şi în special beneficiază de proceduri hidroterapeutice aplicate timp mai îndelungat. Dar chiar fără un tratament raţional condus, aceste turburări se ameliorează şi dispar cu timpul. Mai importante de tratat sunt turburările produse de congelaţiile grad II şi III. Prin acţiunea frigului se produc, pe lângă modificările celulare şi ale ţesuturilor, cu formarea de vezicule sau de părţi mortificate, şi alteraţiuni ale vaselor, începând dela capilare, arteriole, artere şi vene. Aceste alteraţiuni duc la turburări de nutriţie a ţesuturilor exteriorizate prin modificări de

coloraţiune, la staze circulatorii şi limfatice şi la senzaţii subiective de durere. Alteraţiunile produse de frig nu interesează numai ţesuturile periferice ci alterează însăşi păretele vascular, părete în care se găsesc firişoarele nervoase vegetative şi cauzează modificări circulatorii foarte greu de influinţat. Rămân de multeori modificări ale peretului vascular cu tendinţa de trecere în endarterite obliterante, cu suferinţe de lungă durată, cu incapacitate de muncă şi cu posibilitatea instalării de gangrene tardive. In congelaţiile de grad III şi IV măsurile suverane de tratament vor fi cele chirurgicale, de eliminare a părţilor mortificate, iar acolo unde referinţele circulatorii nu manifestă tendinţă la ameliorare se va face simpatectomia periarterială. In toate cazurile de congelaţii, deci şi după ce s'a eliminat partea mortificată, rămân pe o distanţă mai mare turburări circulatorii atât obiective de modificări ale coloraţiunii tegumentelor, cât şi subiective dureroase, pe care le putem influinţa în largă măsură prin tratamentul balnear.

Afectarea aparatului cardio-vascular în totalitatea sa, este o consecinţă frecventă a tifosului exantematic şi mai ales a formelor toxice. Virusul acestei infecţii are foarte mare afinitate faţă de sistemul arterial, în care produce modificări anatomo-patologice bine cunocute. Organul care are mai mult de suferit de pe urma acestei infecţii este organul cel mai angajat în toate îmbolnăvirile febrile toxi-infecţioase, cordul. El suferă atât din cauza toxicităţii infecţiei, cât şi din cauza alteraţiunilor ce se instalează în arteriolele sale, care îi asigură nutriţia în efortul legat de combaterea urcărilor accentuate de temperatură şi a intoxicaţiei profunde. Se produce o alteraţiune a miocardului, o îmbolnăvire a acestui muşchi atât de important, care durează timp foarte îndelungat, necesitând menajere şi tratament de lungă durată. Paralel cu alteraţiunea organului central merg modificările ce se instalează în exiremităţi, prin afectarea sistemului arterial periferic. Rămân pentru timp îndelungat sensaţii de parestezii în membrele superioare, pe bază circulatorie, tremurături şi sensaţii de oboseală după cel mai mic efort, parestezii în membrele inferioare, sensaţii de greutate, tumefacţii ale gambelor la statul mult în picioare şi de multeori sensaţii dureroase. Toate stau în strânsă legătură cu modificările circulatorii centrale şi periferice.

Tratamentul afecţiunilor aparatului circulator va fi în primul rând igieno-dietetic, de cruţare, cu repaus îndelungat şi combinat cu aplicaţiuni fizioterapeutice, atât ca proceduri hidroterapeutice locale, sau cu aplicaţiuni de lumină albastră – în turburările circulatorii superficiale – de diatermie şi unde scurte aplicate asupra extremităţilor îmbolnăvite. Din cauza că undele scurte permit tratamentul şi pe regiuni a căror plăgi nu sunt complet cicatrizate, la vom prefera faţă de diatermie. Când afecţiunile au ajuns în faza lor de stabilizare, vom putea începe balneoterapia atât locală, cât şi generală.

Pentru afecţiunile periferice se recomandă pe o scară întinsă băile gazoase de bioxid de carbon. La noi în ţară nu dispunem de instalaţii care să putem aplica acest tratament în liber. Chiar emanaţiunile abondente de CO_2 pe care le avem în regiunea Covasnei n'au fost utilizate decât pe o scară cu totul restrânsă şi într'un mod destul de puţin confortabil. In lipsă de mofete, avem o serie întreagă de ape carbo-gazoase, a căror aplicaţiune raţională dă rezultate foarte bune în îmbolnăvirile aparatului cardio-vascular. Şi fiindcă staţiunile noastre importante de acest fel se găsesc în climaturi cu acţiune diferită, soldaţii suferinzi vor putea să fie îndrumaţi, după starea lor generală, mai mult în climatul subalpin dela Vatra Dornei, Dorna Cândreni, Borsec, Covasna, sau în climatul de şes dela Buziaş şi Lipova. Toate aceste staţiuni au o capacitate de ospitalizare suficient de mare, au un debit mare al izvoarelor şi dispun de instalaţii balneare dintre cele mai potrivite. Tratamentul în aceşte staţiuni se va urma timp de 4–6 săptămâni, după fiecare caz în parte, se va individualiza strict şi acolo unde avem de tratat leziuni vasculare periferice, mai ales după congelaţiile membrelor inferioare, vom face uz de băi parţiale, iar acolo unde va trebui să refacem, să tonifiem şi să antrenăm miocardul post-exantematic debilitat, vom face o gradare progresivă a aplicaţiunilor, atât în ceea ce priveşte modul de aplicaţiune a băii, cât şi a temperaturii şi a duratei. In aceste cazuri vom aplica la început băi de jumătate, cu durată scurtă de 6–8 minute şi la o temperatură care să treacă peste punctul de indiferenţă, deci 35 chiar 36° C., iar cu timpul, dacă miocardul se poate acomoda la eforturi mai mari, vom face băi până în regiunea xifoidiană şi axilară, vom urca durata la 10–15 minute şi vom scădea temperatura la 33 şi chiar la 30° C. sau mai jos. Imbolnăvirile extremităţilor vor putea să beneficieze de tratament zilnic, până când afecţiunile miocardului vor necesita intercalarea de pauză după 3–4 zile de tratament.

In principiu cam acesta ar fi programul care se va urma, adaptându-l după fiecare caz în parte şi completându-l, în cazurile în care se va simţi nevoia, prin mijloace fizioterapeutice sau prin medicaţie. Bolnavilor, care pe lângă afecţiunea lor cardiacă sau vasculară vor prezenta şi un grad de anemie şi debilitate, le vom administra în acelaşi timp ape feruginoase, ape calcice sau chiar şi numai ape carbo-gazoase, prin care să le remontăm starea generală sau să le stimulăm funcţiunile digestive.

Inafară de balneaţiunea cu ape carbo-gazoase, turburările vasculare periferice vor putea să fie tratate, mai ales dacă concomitent există şi acuze dureroase

Passiflora-Crataegus-Jusquiame-Natr. Dietylberbituric

5

de natură reumatică musculară sau articulară, în staţiuni cu ape termale, cu ape sulfuroase şi cu ape cloruro-sodice puţin mineralizate. Spre deosebire însă de îmbolnăvirile pur reumatice sau ale nervilor periferici, vom alege temperaturi mai joase, durata tratamentului nu prea lungă şi ne vom orienta, în dirijarea tratamentului, după starea subiectivă a celui îmbolnăvit.

Mai puţin numeroase, dar importante pentru urmările de lungă durată a suferinţelor, sunt afecţiunile tubului digestiv câştigate în zona de front. Aici vom avea să ţinem seama de gastrite, exacerbate din cauza regimului, de ulcere gastrice şi duodenale reactivate, de hepatie ca o consecinţă a icterelor catarale destul de frecvente în campanie, şi de enterocolite şi colite. Imbolnăvirile acute ale aparatului digestiv nu sunt susceptibile balneoterapiei, cum de altfel nici îmbolnăvirea altor organe sau sisteme nu pot fi tratate prin agenţi balneari în stadiul lor acut şi subacut. Toate condiţiunile de pe front, regimul alimentar, eforturile în unele împrejurări foarte mari, lipsa de odihnă, uniformitatea alimentaţiei, modificări în orarul de alimentare, sunt atâţia factori care pot să stea la baza exacerbării gastritelor sau ale ulcerelor gastrice şi duodenale. Menajarea fizică la care sunt sfătuiţi toţi abdominalii constitue o condiţie care în rare cazuri se poate respecta în zona de operaţii. Utilizarea pansamentelor gastrice, aplicarea de căldură asupra regiunii epigastrice în timpul digestiei, evitarea unor alimente iritanţe sau excitante asupra secreţiei gastrice sunt foarte greu de respectat în campanie.

In apariţia manifestaţiunilor acute — entero-colite şi ictere — are un rol important, pe lângă factorii enumeraţi, regimul deficient în vitamine şi regimul hidric. Alimentarea unor mari masse de trupe nu se poate face decât cu alimente în majoritatea lor conservate, iar fructele şi zarzavaturile constitue de obiceiu o raritate în starea lor crudă, în starea lor de conţinut maxim de vitamine. Regimului hidric de asemenea îi revine un rol important în apariţia turburărilor gastro-intestinale acute — enterocolite. Deşi majoritatea acelora care compun efectivele noastre sunt de provenienţă rurală, unde condiţiunile igienice ale fântânilor nu sunt dintre cele mai ideale, totuşi consumarea timp îndelungat a unei ape de proastă calitate, cum se întâmplă în campanie, necesitatea organismului de a se adapta încontinuu la o floră variată atât cantitativ, cât şi calitativ, diferenţele în compoziţia chimică a apei, începând dela cele mai puţin mineralizate până la apele ghipsoase cu gust sălciu, sunt tot atâtea motive care să ne explice îmbolnăvirea tubului digestiv. Or, este ştiut, că un organism şi un intestin deficient în vitamine, epuizat de eforturile zilnice, este cât se poate de susceptibil de a reacţiona la defecte de regim prin manifestaţiuni patologice acute, datorite apoi florei banale exacerbante.

Inafară de manifestaţiunile disenteriforme, datorite în marea lor majoritate unei flore banale şi extrem de rar unei infecţii specifice, au fost semnalate, ca manifestaţiuni din partea ficatului, foarte numeroase ictere catarale sau infecţioase. Deşi cauza etiologică adevărată a acestor ictere nu o cunoaştem, trebue să acceptăm că sunt datorite fie unui virus filtrant, fie unei infecţii banale mixte. Oricare ar fi cauza, este vorba de o leziune a parenchimului hepatic, o modificare în funcţiunea celulară şi mai puţin o interesare a căilor mari biliare. Toţi care au avut de trecut peste asfel de ictere rămân cu o debilitate accentuată a ficatului şi cu un deficit de reacţiune a organismului faţă de cauze generale. Luând în considerare numai rolul termogen şi termoregulator al ficatului, trebue să presupunem, că aceia care au trecut peste leziunea ficatului, rămân cu o susceptibilitate faţă de frig şi fac foarte uşor congelaţii. Ei necesită să fie îngrijiţi şi menajaţi timp îndelungat atât ca alimentaţie, cât şi ca eforturi.

Toate afecţiunile tubului digestiv şi ale ficatului necesită timp îndelungat, regim igieno-dietetic, administrarea de medicamente şi tratament cu ape minerale. Şi aici terapia cu ape minerale are o acţiune favorabilă, influinţând nu numai suferinţa locală, ci acţionează şi asupra organismului în întregime. Vom avea să facem distincţie între suferinţe gastro-intestinale legate de o ipo sau ipersecreţie gastrică şi de suferinţa ficatului. In suferinţele acompaniate de o deficienţă secretorie a stomacului vom administra ape carbogazoase, care au acţiune stimulantă asupra funcţiunii stomacale, şi ape cloruro-sodice slab mineralizate. In ipersecreţiuni şi în ulceraţiunile gastro-duodenale vom administra ape minerale cu efect de diminuare a secreţiunii stomacale, cu efect de diminuare a secreţiunii stomccale, cu efecte antispasmodice. Rolul acesta îl vor îndeplini apele alcaline, apele teroase prin componenta calcică, apele magneziene mai ales în suferinţa ficatului şi apele sulfuroase, care de asemenea au acţiune de diminuare a secreţiunii gastrice. Toate aceste ape minerale vor acţiona favorabil şi asupra intestinului îmbolnăvit, fie direct, fie prin modificările produse în funcţiunea stomacului. In colite, pe care le putem găsi ca urmarea unei îmbolnăviri acute a intestinului, vor acţiona favorabil apele alcaline, apele calcice, apele sulfuroase şi sulfatate puţin mineralizate. Combinaţiunea administrării interne a unei ape minerale cu aplicaţiuni calde de nămol asupra abdomenului în timpul digestiei şi cu spălări intestinale cu apa minerală, va fi foarte bine venită. Suferinţele ficatului vor necesita respectarea unui regim potrivit şi administrarea de ape minerale în raport cu stadiul de îmbolnăvire şi cu acţiunea ce urmărim, de repaus a căilor biliare sau de potenţare a secreţiunii şi eliminării bilei. Ca ape minerale vin în considerare apele alcaline, apele sulfatate puţin mi-

neralizate şi cu un conţinut mai mare în sarea Glauber, apele sulfuroase, care deşi nu s'au întrebuinţat pe o scară mai întinsă în patologia ficatului trebuesc totuşi avute în vedere din cauza acţiunii lor stimulate asupra ficatului, apele calcice şi apele magneziene, care de asemenea influinţează activitatea celulelor hepatice. In cadrul balnear a tratamentului ficatului, se vor aplica comprese calde de nămol asupra regiunei hepatice în timpul digestiei şi se va respecta repaus fizic şi intelectual timp îndelungat.

Ca staţiuni balneare cu mare capacitate de ospitalizare, cu confort şi posibilităţi variate de tratament vin în considerare Slănicul Moldovei, Olăneşti, Bodoc, Buziaş, Lipova, Sângeorz-Băi, Malnaş, Stoiceni, Vâlcele, Zizin, Sărata-Monteoru, într'o oarecare măsură Călimăneşti, iar acolo unde avem de tratat şi o afectare a aparatului locomotor, putem să combinăm tratamentul la Mehadia, Mangalia, Geoagiu şi Vatra Dornei. La aceasta din urmă se vor îndruma mai ales aceia care prezintă o iposecreţiune gastrică, acompaniată de îmbolnăvirea aparatului circulator sau a aparatului locomotor. Acolo unde urmărim în primul rând accentuarea secreţiunii şi eliminării bilei, vom administra apele sulfatate dela Ivanda, dela Breazu şi Mircea de lângă Iaşi, toate cu un conţinut mare în sulfat de sodiu şi magneziu.

In linii generale am căutat să redăm oarecare principii de tratamente balneare aplicabile în urmările cele mai frecvente ale războiului actual. Incontestabil, că mai sunt afecţiuni care pot să beneficieze de factorii balneari ai ţării noastre, dar numărul lor este incomparabil mai mic decât a categoriilor de îmbolnăviri de care ne-am ocupat şi de aceea au fost omise unei studieri.

Tehnica de aplicaţiune sau de administrare a apelor minerale din fiecare staţiune se va face după fiecare bolnav în parte. Numai medicului care conduce tratamentul la faţa locului îi revine sarcina de a aprecia atât durata tratamentului, cât şi temperatura sau cantitatea, pentru apele de băut. Nu se pot trasa tratamente şablon, fiindcă pentru fiecare pacient va trebui să se ia în considerare atât starea generală, cât şi posibilitatea coexistenţei unei afecţiuni secundare.

Ca staţiuni balneare am enumerat numai pe acelea care au posibilităţi mai confortabile pentru primirea unui număr mai mare de suferinzi. Incontestabil, că există în ţară o serie întreagă de staţiuni cu factori de tratament admirabili, dar prezentând mai mult un interes local, nu sunt amenajate pentru a primi un număr mai mare de vizitatori. Aici ar putea să fie îndrumaţi invalizii, care nu au nevoie de un control medical prea des şi nici de servicii militare, care să le ţină evidenţa zilnică.

CLINICA BALNEOLOGICĂ ŞI DIETETICĂ
Director: Prof. Dr. M. Hângănuţ.

Istoria medicinei

Dr. Francisca Tiburtius

de

Dr. Alma Mohora Popoviciu

Deoarece biografiile femeilor — doctor în medicină — şi mai cu seamă a acelora care au contribuit într'o măsură oarecare la progresul medicinei sau la popularizarea ei — sunt prea puţin cunoscute, cred că nu este fără importanţă să relevăm câteva date din vieaţa sbuciumată a celei ce a fost Dr. Francisca Tiburtius.

La mijlocul secolului trecut, prin anii 1840, trăia pe una din multele, dar micuţe şi părăsite insule, în regiunea fiordurilor la Rügen, o familie de proprietari, a cărei preocupare principală era cultivarea produselor agricole şi valorizarea lor, pentru a putea face faţă necesităţilor unei familii numeroase. Acest lucru incumba foarte mari greutăţi pe acele vremuri, când nu existau trenuri şi vapoare mânate de aburi. Totul se desfăşura de 2 ori pe an, primăvara şi toamna, când îngheţurile permiteau transportul cu bărci cu pânze şi vânturile erau favorabile, marea liniştită şi fără neguri. Comerţul viu de grâu şi lână desfăşurat cu Anglia, aducea în schimb coloniale, haine, obiecte de gospodărie şi cărţi pentru copii, care trebuiau în mod anevoios să-şi facă educaţia primilor ani ai copilăriei.

Cea mai mică dintre cei nouă copii ai familiei Tiburtius era Francisca — poreclită epuraşul, pentru extremităţile ei lungi, pe care le întrebuinţa însă cu folos, când trebuia să alerge şi să scoată purceluşii din grâu, să dea de mâncare iepurilor de casă sau să anunţe în grabă sosirea pedagogului de casă, care venea să prepare copiii pentru examene.

Pe lângă preocuparea lor intelectuală, trebuia să li se împărtăşească şi bunele maniere — de care bieţii părinţi, absorbiţi din zorii zilei până la asfinţitul soarelui, nu aveau timp. Pentru acest scop a fost angajat un pro-

fesor bătrân de dans şi „bon-ton", care deplasându-se pentru lunile de vară pe mica insulă în comuna Bisdamitz, s'a ocupat serios de elevii şcoalei, înfiinţată instantaneu într'un şopron şi compusă din cei nouă copii ai familiei Tiburtius, cu încă câţiva ai familiilor învecinate. Mica Francisca, de 6 ani, lua şi ea parte la această educaţie şi înnecată în lacrimi trecea cu vederea câte o grosolănie şoptită de către unul dintre băieţi.

Anii revoluţiei generale 1848—9 şi-a lăsat pecetea şi în regiunea acestor insule, (revoltă în Danemarca), prin mişcare multă de vapoare, aranjarea trenurilor vremii şi pornirea carelor cu alemente şi a patrioţilor cu furci şi coase.

Băieţii familiei fiind mai mari, au fost duşi în şcolile respective, iar pentru fete — trei mai mici — a fost angajată o institutoare, prin care se introduce un element străin şi duşmănos în familie. Câtă diferenţă dela sistemul bunului pedagog al fraţilor ei — Dalmer — la lecţiile cărula nesilită lua parte cu atâta drag, până la orele obligatorii ale domnişoarei, care n'avea niciodată un surâs pe buze, fără seamăn de vehemenţă şi făcea mai mult uz de linia, care lăsa dâre groase de culoarea curcubeului pe corpul Franciscăi. Se poate lesne închipui că structura sufletească a acestei tinere fete prin ce influenţe dăunătoare a trecut din cauza sistemului prost al unei institutoare, care verosimil că suferea de un desechilibru glandular. A altoit în sufletul ei mai întâi sensaţia de timiditate, apoi sentimentul de ură şi răzbunare, la care — trezindu-se mai târziu, — a trebuit să ducă lupte grele ca să le poată învinge.

A fost un fericit eveniment în vieaţa ei, când tatăl Tiburtius, şi-a vândut moşia şi cu toţii s'au mutat la Stralsund. Aici petrece dela 10—16 ani făcând şcoala ca toţi copiii, adaptându-se cu greu colectivităţii, totuşi eliberată de sub jugul unei fiinţe neînţelegătoare, savura libertatea. Trei ani a avut parte de profesori excelenţi, care o învăţau să mediteze şi cu care discutând, îşi lărgea cercul de gândire.

La vârsta de 17 ani — deoarece pe acele vremuri femeile nu prea puteau alege altă carieră decât cea pedagogică, — se angajează în familia Baronului v. Lyngen ca institutoare. Aici îi prind foarte bine lecţiile de bon-ton şi face studii psihologice, observând mentalitatea unei caste. Nu este însă mulţumită, căci în faţa ochilor ei sufleteşti îşi învedera altceva, alt teren de activitate, pentru care însă nu se deschidea orizontul.

La 23 ani se hotăreşte să înfiinţeze o şcoală independentă sau să ia parte la conducerea unei instituţii asemănătoare, să activeze în public, pentru care scop trebue să presteze încă un examen de stat. Familia ei, după moartea tatălui, s'a reîntors pe mica insulă, de unde cu un vas cu pânze, în mijlocul lunei Martie, printre gheţuşuri, cu riscul vieţii ei, abia a putut să ajungă la examen. Câtă perseverenţă dovedeşte dela început această fiinţă!

După prestarea examenului, se hotăreşte să plece în Anglia, pentru lărgirea cunoştinţelor — ceea ce pentru timpurile de atunci o putem considera ca o foarte îndrăsneaţă hotărîre. Sistemul educaţiei engleze o uimeşte şi îi ofere un câmp de gândire deosebit. In câteva săptămâni de studiu ea află că, spre deosebire de educaţia germană, care se sprijină în mod intensiv pe disciplină şi supunere, educaţia engleză propagă desvoltarea liberă a *caracterelor conştiente.*

Cu acest bagaj intelectual în plus, se angajează în familia unui preot englez la ţară, unde petrece zile plăcute în schimburi de vederi şi discuţiuni literare.

Totuşi în 1870—71 în acelaşi an, se întunecă şi orizontul ei, care se arăta de acum aşa de luminos, deoarece Franţa duce războiu cu Germania, iar toţi fraţii ei erau în armata germană. Până la sosirea jurnalelor, ea sufere mult şi este expusă şi influenţei şi fluctuaţiunilor politice. Trebue să renunţe la planul ei favorit de a se putea angaja ca soră de caritate în războiu şi îngândurată aşteaptă ştiri despre fratele ei mai mare, care activa ca medic maior şi despre care nu mai auzise demult nimic.

După o tensiune aproape insuportabilă de câteva săptămâni, în Ianuarie 1871 află că fratele ei se îmbolnăvise de febră tifoidă şi o roagă să vină pentru a-l îngriji. De sigur, imediat îşi reziliază contractul de institutoare şi se grăbeşte de a veni în ajutorul fratelui ei simţind că în sfârşit a ajuns la un punct hotăritor al vieţii ei.

In calitate de soră infirmieră, pe acelea vremuri când nici în Anglia nu exista o posibilitate pentru a-ţi câştiga într'o instituţie publică cel puţin elementele necesare de soră de caritate, când Florence Nightingale trebuia să se lupte din răsputeri pentru a putea învinge întâiu prejudecăţile, apoi greutăţile de ordin material, pentru a crea o asemenea şcoală — Francisca Tiburtius, sub impulsul vechei dorinţe sprijinite de fratele ei medic, se hotăreşte că va face *cu orice preţ medicina.* Ea sondează terenul şi află cu disperare că în Germania se consideră ca ceva nemai pomenit ca o fată să studieze la Universitate, şi chiar medicina, şi este refuzată în toată Germania să intre la vreo Universitate. Nu se intimidează totuşi şi face investigaţii mai departe, aflând doar că în Irlanda (Dublin) ar fi fost primite vreo câteva femei, totuşi este bucuroasă să afle că în Elveţia au fost primite multe studente ruse în diferite facultăţi. Astfel se hotăreşte a pleca la Zürich, dar în mare secret. Inafară de mama şi de fratele ei mai mare, nimeni n'are voie să afle despre această hotărîre, deoarece dacă n'ar reuşi să fie primită la Universitate şi ar fi nevoită să se întoarcă la cariera pedagogică, cine şi-ar

mai încredința educația fetelor sale unei „emancipate", unei fete, care a fost deja într'o sală de disecție?

Se pregătește pentru examenul de primire și în toamna anului 1871 este chemată într'o sală mare la Universitatea din Zürich. La masa verde stătea Rectorul — Profesor Gusserow — cărula trebuia să-i depună un fel de jurământ că va respecta toate dispozițiunile... de exemplu: noaptea să nu cânte pe străzi și să nu facă „tărăboiu", ceea ce — după cum recunoaște chiar dânsa în biografia ei — „am avut de gând serios să și respect".

Astfel a devenit civis academicus al Universității din Zürich. Este o lume nouă care i se deschide. Femeia matură, la 27 ani, după experiența ei pe teren pedagogic, are altă perspectivă în a judeca pe colegii ei. Zürich și atunci era un oraș cosmopolit. Facultatea de medicină mișuna de slavi, dintre cari partea cea mai importantă erau ruși. Unii mânați de dorul științei, alții persecutați pentru ideile și convingerile lor politice, trebuiau să ia drumul emigrării, pentru care mica Republică era un scut sigur și teren de pregătire. Mai cu seamă femeile ruse găseau că studiind medicina vor putea să fie mai de folos poporului rus, cu care ajungând astfel în contact, vor putea să activeze și politic. Astfel, când la alte universități femeile nu aveau acces, în Zürich, se aflau 120 studente ruse la medicină. Este o diferență mare între posibilitățile de studiu din Rusia de altădată și Rusia de azi, când studentele trebuiau să facă mii și mii de kilometri să ajungă la o universitate unde puteau să-și desăvârșească studiile. Azi, stabilimentele superioase de învățământ sunt larg deschise tuturor posibilităților. În anul 1940 erau 384.000 studente în U. R. S. S. și numărul femeilor care au terminat studii secundare se ridică la 6 milioane. Peste un milion și jumătate de femei lucrează în diferite domenii ale învățământului, științei, artei și presei. În Rusia țaristă erau 1900 femei medici între 20.000 medici; la sfârșitul anului 1938 numărul femeilor doctor în medicină s'au ridicat la 72.000, deci 60% din corpul medical.

Sunt 75 ani de când *Francisca Tiburtius* se găsea printre cele 120 studente ruse emigrate, cu unele dintre ele legase o prietenie sinceră.

Recomandată de o studentă germană, Emilia Lehnus, cu care coresponda în privința primirei ei la Facultate, ea caută legătura unei studente în medicină ruse, cu care leagă prietenie și din samovarul imens, care nu se stingea în orele de osteologie pe care le petrecea împreună, beneficia și ea de câte un ceaiu aromat.

Totuși viața în Facultate nu era deloc ușoară. Atmosfera, care o înconjura din partea studenților, era cât se poate de dușmănoasă. Când intrau studentele în sălile de disecție sau laborator, se isca un sgomot, un fluerat continuu și scandal, ele fiind închise într'o sală mică, unde își păstrau halatele și instrumentele. La intervențiile energice ale profesorilor, lupta s'a terminat totuși în favoarea studentelor, care eliberate, puteau să activeze și ele.

Francisca Tiburtius face nu numai disecția cadavrelor, ci și studiul psihologic al fiecărui mort. O bătută bătrână care trebuia disecată în ziua de Crăciun și pe fața căreia moartea lăsase pecetea maiestoasă a liniștei eterne, ca pe fața unei regine, o emoționează. Ea cerea iertare în sufletul ei, pentru ceea ce trebuia să facă, când din colțul celălalt al săli răsună, în tonuri minore, un cântec popular cântat melancolic de o colegă rusă. Era ca într'o biserică.

Astfel trec anii studiului mult dorit al medicinei, care spre bucuria ei este și epoca cea mai fericită a descoperirilor pe terenul științelor naturale și al medicinei. Se începe întrebuințarea microscopului, microorganismele se cunosc și se dă importanța curățeniei în tratamentul rănilor, asepsiei și antisepsiei.

Ajungând în anii de clinică, studenta Tiburtius lucrează la Profesorul Oscar Wyss, pediatru și directorul Policlinicei din Zürich.

Această policlinică își recruta clientela în majoritate dintre lucrătoarele, care lucrau acasă și locuiau la Zürichberg. Astfel studentele mai avansate în studii erau trimise la fața locului, să examineze cazurile, să facă fișe, rapoarte, diagnosticul și tratamentele în caz de nevoie. Doi ani activează în felul acesta, constatând că faptul de a ajunge în contact nemijlocit cu poporul, de a putea mereu asculta necazurile celor mici și săraci, este ceva de tot aproape sufletului ei. Aceste plimbări serale, când copilașii vindecați de dânsa îi alergau în întâmpinare cu salutul lor: „Grüetzi, Jungfer Doctor!" (Grüss dich Gott, Fräulein Doctor!) — sunt cele mai frumoase amintiri și totdeodată o destindere în pregătirea examenelor, care nu au fost atât de grele pentru o studentă conștiincioasă ca dânsa.

Odată promovată, își vede visul împlinit, dar încep alte greutăți. Ca străină, nu mai putea să rămână în Elveția, dar încă să ocupe un post de asistentă. Toate încercările în alte părți au rămas de asemenea infructuoase; cu diploma în mână o apucă disperarea, când prin mijlocirea unei prietene din Elveția este primită la Clinica Ginecologică din Dresda ca voluntară la Profesorul Winckel.

Inainte de a ocupa acest post pentru a-și lărgi cunoștințele și într'o altă specialitate, petrece încă o vară splendidă în casa părintească, înconjurată de dragostea nețărmurită a mamei ei și a sătenilor, care abia acum încep să o cunoască și să o aprecieze. Unde la început avea o oareșcare nedumerire față de prescrip

țiunile ei, totuși văzând că „un stomac deranjat se vindecă cu post", se lasă convinși. Iar când o biată băbuță își fracturează ambele picioare și ea este chemată să-i ajute, în lipsa altor mijloace, la două bucăți de streașină dela casă și fixează picioarele rupte trimițând-o la cel mai apropiat spital, unde doctorul spune că acest lucru niciun profesor nu l-ar fi putut executa mai bine, renumele ei este definitiv stabilit pe insulă. I se plantează peste noapte un trandafir înflorit în fața casei, mama ei e copleșită de daruri, iar un țăran îi ofere să rămână ca un fel de medic de circumscripție, contribuind fiecare curte cu câte un taler, „iar cei bogați, peste..." ca să-i lasă solda.

Ea totuși pleacă la Dresda pentru a-și desăvârși pregătirea, de unde cu prietena ei din primii ani de studiu, cu Dr. E. Lehnus, trece la Berlin pentru a intra în viață.

Primite în casa fratelui ei, doctor, care s'a căsătorit cu *prima doctoră în stomatologie*, cele două doctorițe găsesc un mediu familiar și un cămin. Împărțind locuința într'un fel ca toți să aibă loc, au conviețuit în armonie 31 de ani. Unde sunt aceste vremuri patriarhale ?

Însă grijile profesionale abea încep. Nu li se admite examenul de liberă practică. Au încercat și la Dresda și la Berlin, însă când cu, când fără motive, ambele doctorese au fost refuzate de a putea obține acest drept. Ce este de făcut ? Nu pot exercita practica. Triburtius este dispusă să repete toate examenele, să facă cel puțin examenul de moașe. Este refuzată, cu toate că la Dresda făcea chiar dânsa cursuri pentru elevele de moașe.

La 1876 apare o lege a muncii, în care și practicarea medicinei se pune sub această lege, doar cu restricțiuni de a putea funcționa numai ca magnetopat, homeopat, etc. Cam rușinos, dar totuși o posibilitate de existență. Intrigile colegilor — de acestea n'a fost ferită tagma noastră nici pe acelea vremuri — o aduceau chiar în fața judecății, pentru practica ilicită a medicinei, fiind judecată la 3 mărci pedeapsă. Face recurs, arată diploma ei, totuși lipsește dreptul de liberă practică. După multă chibzuială, i se iartă pedeapsa. Este avertizată însă ca pe tabla ei de consultație să-și indice originea titlului de doctoră. Astfel întocmește o tăbliță în felul următor: *Dr. Med. al Universității din Zürich, Francisca Tribertius.* A trebuit o mare doză de curaj, perseverență și energie, pentru a putea înfrunta atâta birocrație, reavoință, invidie.

Efectul a fost însă surprinzător ; în zilele următoare, un șir întreg de femei și clienți veneau să întrebe cum de a devenit ea peste noapte așa ceva mare, de are un titlu atât de lung ? Se alterna cu colega ei și de acum trebuia să facă din noapte zi, ca să poată satisface pe toți.

Astfel a încolțit în sufletul ei ideia unui așezământ pentru oameni săraci, muncitori într'unul din cartierele mărginașe. Dar de unde să ia tot ce îi trebuia, local, aranjament, instalație. Discutând cu fratele ei și cumnata stomatologă — care avea de asemenea un simț social puternic desvoltat — au ajuns la concluzia, că dânsa va încerca să le ajute. Avea printre clienții ei un industriaș bogat, pe care îl credea că va fi de câștigat pentru cauza bună și — făcând abuz de putere — într'o zi, când îi pregătea o plombă, sub digul fixat cu diferite aparate, îi desfășura liniștită planul cumnatei sale, natural, relevând marele merit care l-ar reveni unui industriaș de talia lui, dacă ar da o mână de ajutor. Cererea era atât de convingătoare, încât, cu terminarea plombei, cauza a fost câștigată și s'a pus la dispoziția doctoriților inimoase o locuință de 2 camere în curtea unela din casele proprietarului bogat, luând ființă astfel *prima policlinică din Berlin, ca opera medico-socială a unor femei doctore.*

In prima zi de consultații s'au prezentat 12 paciente, numărul cărora a crescut vertiginos astfel, încât a trebuit să fie limitat numărul la 40 consultații pe zi. Sute și mii de femei au fost astfel sfătuite, îngrijite și ajutate complet gratuit, doar cele mai cu stare plăteau 10 pfennigi pentru acoperirea cheltuielilor de luminat și încălzit.

Această *Policlinică* a fost transferată după câțiva ani într'un alt cartier și mărită cu o încăpere pentru 3 paturi, unde în caz de nevoie puteau să fie îngrijite femei cu emoragii sau alte afecțiuni care reclamau liniște și îngrijire medicală. Din acest așezământ s'a făcut mai târziu așa zisa „Klinik Weiblicher-Ärtzte" care există și azi.

Timp de 15 ani, Dr. Francisca Tiburtius cu prietena ei Dr. Lehnus, au fost singurele med. univ. la Berlin. Au fost cercetate de foarte multă lume dar din clasele muncitorești și oameni săraci, care au știut să aprecieze știința și munca lor devotată.

Abia după ce înalta societate, prin personalul lor inferior, bonele cu copii, îngrijit și vindecat, s'a convins că tot trebue să fie ceva de știința celor două doctorițe, au început să aibă clientelă mai selectă, câștigând în sfârșit și *stima colegilor.* Tiburtius a fost consultată de soția purtătorului de cuvânt al Chinei la Berlin, M-me Yin-Chang și asistă la nașterea unui moștenitor, spre marea fericire a Excelenței Sale, câștigând încrederea ambasadei, iar pe de altă parte are de acum o privire în viața și obiceiurile unui popor mare. S'a impus prin știința ei și felul de a fi în așa măsură, încât însăși o principesă regală a recurs la ajutorul ei medical.

Această femee s'a luptat și a câștigat lupta pe toate terenurile.

Spre sfârşitul vieţii sale are mai multe satisfacţii; amintim printre primele, că a putut să ia parte la *organizarea asistenţei şi asigurărilor sociale*, a cărei necesitate nimeni altul decât dânsa nu o cunoştea mai bine. *Nu făcea parte din organizaţii politice*, spiritul ei clar s'a ţinut departe de orice politică de partid. Ea iubea munca, fiind o *democrată în sensul strict al cuvântului.*

Apoi îi este dat să trăiască epoca descoperirilor medicale celor mai importante: bacilul tifosului, al cholerei, cauza malariei, a tuberculozei, boli de care s'a lovit în lunga ei carieră şi în faţa cărora stătea nedumerită, s'au lămurit. Acuma sufletul ei este cuprins de o recunoştinţă profundă faţă de toţi aceia, cărora le-a fost dat să producă asemenea revoluţie în medicină.

Pentru a se odihni de oboselile unei vieţi atât de prodigioase, face o călătorie în Orient şi o vedem în 1898 în Ierusalim, luând parte la sfinţirea unei biserici, ca apoi să se întoarcă şi după războiul mondial să vadă ruinele Germaniei din 1918 şi să-şi ofere serviciile la vârsta de 71 ani, spre binele celor nevoiaşi.

Dr. Francisca Tiburtius îşi încheie la 80 ani însemnările spunând: „vieaţa mea a fost preţioasă, de oarece a fost plină de trudă şi muncă...", iar în altă parte: „privesc în amurg dar văd noaptea care vine, cu inima liniştită".

Am relatat vieaţa acestei minunate femei din mai multe puncte de vedere şi anume: a) ca să servească generaţiilor tinere de studente şi studenţi ca un exemplu de muncă, perseverenţă şi energie; b) ca un exemplu de colegialitate şi armonie socială; c) ca o întemeietoare a primei policlinici de femei la Berlin; d) ca o adevărată democrată, vajnică luptătoare pentru binele clasei muncitoreşti, pentru ridicarea stării sanitare căreia şi-a închinat cu dragoste toată puterea de muncă.

Bibliografie:

Erinnerungen einer Achtzigjährigen — Schwesche, Berlin.
Zeitschrift „Die Frau" — Kerbig, Berlin.
E Cook: The Life of Florence Nightingale, 1913 London.
Frauen: Conradine Lück.
Femeia în Uniunea Sovietică. — T. Serebrennikov, 1944.

AMBULATORUL POLICLINIC DE STAT, SIBIU

Note şi informaţiuni

Numiri. Dl prof. E. Petrovici a fost numit rector al Universităţii Regele Ferdinand din Cluj.

D-l Dr. Răducu Cornel, d-l Dr. Virgil Angelescu şi d-l Dr. Şerban Brăteanu au fost numiţi secretari generali la Ministerul Sănătăţii. (Mon. Of. Nr. 60, 65 şi 69, 1945.

D-l Dr. Ion Jovin, actualul conferenţiar definitiv la Fac. de Medicină din Bucureşti, se încadrează cu acelaşi titlu la conferinţa de radiologie dela Fac. de Med. din Bucureşti, dublând pe actualul titular.

D-l Dr. Ungureanu Valer a fost delegat director al spitalului „Gh. Mârzescu" din Braşov (Mon. Oficial Nr. 72, 1945).

D-l Dr. Iubas Cornel a fost numit medic primar al Secţiei de gynecologie şi obstetrică dela Spitalul de femei din Cluj.

Redacţionale. Din cauza urcării neprevăzute a preţurilor de tipografie, pentru a putea asigura apariţia regulată a revistei, redacţia a fost silită să urce costul abonamentului pe anul 1945: pentru medici 5000 Lei, pentru studenţi 2500 Lei, pentru autorităţi 10.000 Lei.

Articolele nu vor depăşi 3 pagini de revistă. Costul tiparului peste 3 pagini va fi suportat de autor, 5500 Lei pagina.

Costul extraselor este suportat de autor şi se plăteşte anticipat la tipografie, care altfel nu face extrase.

Costul clişeelor priveşte pe autori.

Redacţia revistei îşi rezervă dreptul de a reduce articolele prea lungi.

† Nicolae Munteanu

Asistent la Institutul de Fiziologie

Născut în comuna Limba, jud. Alba-Iulia, în 1897, decedat la Sibiu la 3 Aprilie 1945.
Asistent la Institutul de Fiziologie din 1930.

Cuvântare rostită la înmormântare de profesorul Dr. Grigore Benetato în numele Facultăţii de Medicină şi a Institutului de Fiziologie din Cluj—Sibiu.

Imi revine o sarcină nespus de dureroasă de a exprima în numele Facultăţii de medicină şi a Institutului de Fiziologie, ultimul cuvânt de despărţire în faţa rămăşiţelor pământeşti ale colegului şi prietenului meu Munteanu.

Regretatul coleg Munteanu a venit la Institutul de Fiziologie dela Liceul Mănăstirea Dealului. A lăsat învăţământul secunndar pentru a se dedica activităţii ştiinţifice, fiind ferm hotărît de-a înfrunta toate piedicile şi dificultăţile legate de cariera cercetătorului.

De atunci, timp de aproape 2 decenii am muncit, am gândit şi ne-am bucurat împreună de roadele muncii noastre. Activitatea ştiinţifică pe care a desfăşurat-o regretatul nostru coleg a fost foarte bogată şi plină de roade. N'a fost o problemă desbătută şi cercetată la Institutul de Fiziologie la care să nu fi participat şi colegul Munteanu. A lucrat în domeniul metabolismului intermediar, în fiziologia sistemului nervos central şi s'a ocupat în deosebi cu studiul hormonilor vegetali.

Ca om, regretatul coleg a fost un adevărat om de elită. Sub înfăţişarea de om dârz şi sceptic, colegul Munteanu ascundea o inimă foarte generoasă şi sensibilă la nevoile şi durerile altora. Mânat de o adevărată pasiune pe care o avea pentru dreptate, dânsul s'a interesat tot timpul deaproape de soarta celor obidiţi, sacrificând pentru apărarea lor interesele personale.

A luat parte la toate anchetele medico-sociale întreprinse de Institutul de Fiziologie, şi în special la anchetele asupra alimentaţiei ţăranilor şi a muncitorilor, făcute la acest Institut sub auspiciile şi cu sprijinul material al Astrei. Timp de patru ani în fiecare vară, iar uneori şi în timpul iernei, am colindat împreună colibele ţărăneşti din Munţii Apuseni şi Ţara Bihorului, cât şi modestele case muncitoreşti din suburbiile Clujului. In iarna anului 1938 colegul Munteanu a transformat primăria din comuna Inău de lângă Oradea într'un adevărat laborator, în care timp de 2 săptămâni am analizat alimentele consumate de ţăranii din acea comună. Astfal datorită colaborării entuziaste a regretatului meu coleg şi prieten Munteanu, s'a putut evidenţia prin mijloacele riguros ştiinţifice toate defectele regimului alimentar al muncitorilor agricoli şi industriali, care

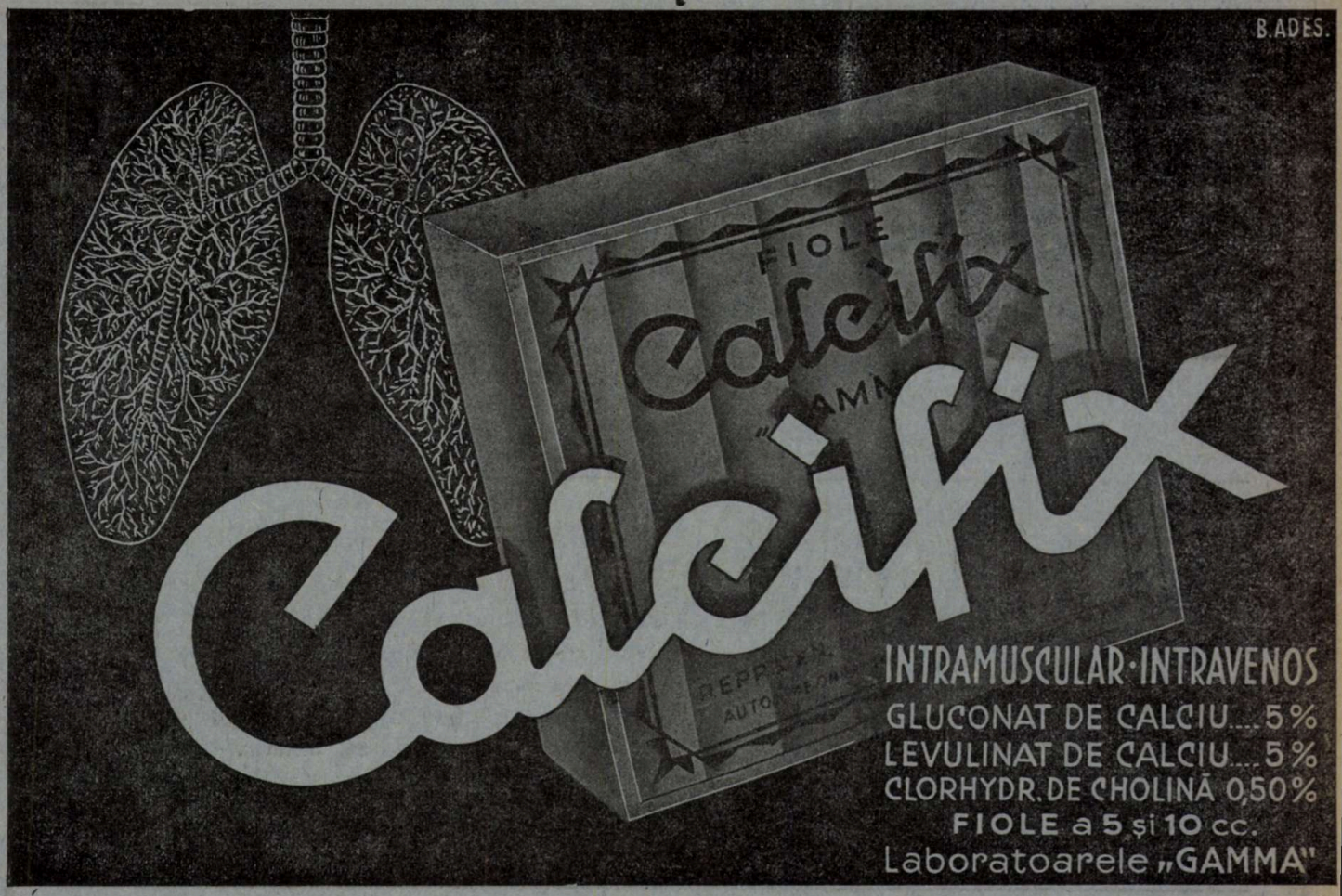
† Nicolae Munteanu

defecte reprezintă una din plăgile, care subminează puterea de muncă şi de vieaţă a poporului.

In ultimul timp, ros de o boală nemiloasă şi sleit de puteri, regretatul coleg Munteanu a continuat totuşi să vină la laborator. Nu se plângea de dureri şi nici de mizeria în care trăise ci căuta să muncească, exprimându-şi în ultimul timp regretul că nu poate munci cu randamentul de altădată. A murit sărac, făcându-şi datoria până în ultimul moment. Astfel s'a stins o vieaţă încă tânără, irosită în muncă grea şi absolut desinteresată pentru binele aproapelui.

In numele Facultăţii de Medicină exprim îndureratei şi mult devotatei sale soţii şi familii, expresia sentimentelor de dureros regret. Iar noi vom păstra totdeauna imaginea prietenului Nicolae în sufletele noastre îndurerate.

Profesor Dr. Grigore Benetato



ULMARA „Gamma"

Frieţiune lichidă

Antireumatic — Analgetic — Revulsiv

Antiartritic

Antireumatic

Reprezentanţa pentru România: „S. I. F." s. a. r. Bucureşti IV, Str. Avram Iancu 32

Produse „UFAROM“

Beneurin — Vitamina B_1

injecţii mitte 3 fiole de 1 cmc à 5 mgr.
injecţii forte 3 fiole de 1 cmc à 25 mgr.

Vitamina antinevritică cu indicaţiuni foarte variate, în nevrite de orice origină şi localizare, polinevrite cu turburări spastice şi paralitice, etc.

Ceval — Vitamina C.

injecţii 10/1 cmc 0.05
„ 5/2 cmc 0.10
„ 3/5 cmc 0.50

Acid ascorbic-chimic pur, cu vastă întrebuinţare în toate domeniile medicinei practice, atât în cazurile acute, cât şi în cele cronice.
În scorbut, diateză hemoragică, boli infecţioase (febră tifoidă, pneumonie, tuberculoză, difterie, scarlatină), maladii septice, ulcer gastric şi duodenal, colită, afecţiuni dentare şi ale mucoasei bucale, toxicoza gravidelor, în perioada de lactaţie, morbul lui Basedow, astenie, etc.

Hepacit — Extract de ficat şi mucoasă stomacală.

injecţii 6 fiole à 2 cmc
şi cu 3 fiole à 5 cmc

Este foarte activ, având tolerabilitate perfectă, fiind unul din preparatele cele mai bine desalbuminisate.
Ameliorează rapid starea generală.
Indicat în: anemie pernicioasă, anemii consecutive maladiilor infecţioase, anemii secundare.
Protejează celula hepatică.

Roburose — Obţinută prin hidroliza zaharozei: o moleculă de glucoză plus una de levuloză.

Cutii cu 5 fiole 10 cmc 20%
Cutii cu 5 fiole 10 cmc 40%
Flacoane de 100 cmc 80%

Indicat în afecţiuni cardiace, maladii septico-infecţioase, afecţiuni renale, intoxicaţii, deshidratări şi după intervenţiuni chirurgicale.

Eşantioane medicale şi literatură:

LABORATORUL CHIMICO-FARMACEUTIC
Farm. G. CIOCOIU
Bucureşti, str. Matei Voevod Nr. 35

Anul V. Nr. 6 Iunie 1945

ASOCIAȚIUNEA SIBIIU

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL ✻ SIBIUL MEDICAL

Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICA

Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

DIRECTOR:
Prof. Dr. I. GAVRILĂ

COMITETUL DE REDACŢIE:
Prof. Dr. I. Aleman, Prof. Dr. M. A. Botez, Prof. Dr. V. Baroni, Prof. Dr. Gr. Benetato, Prof. Dr. V. Bologa, Prof. Dr. Gh. Buzoianu, Prof. Dr. C. Crişan, Dr. I. Cosma, Prof. Dr. L. Daniello, Doc. Dr. O. Filipescu, Prof. Dr. I. Goia, Prof. Dr. C. Grigoriu Prof Dr. J Guiart, Prof. Dr. M. Hăngănuţ, Prof. Dr. I. Haţieganu, Dr. L. Ionaşiu, Prof. Dr. M. Kernbach, Prof. Dr. I. Manta, M. Manta, Dr. C. Manta, Prof. Dr. D. Michail, Prof. Dr. I. Moldovan, Prof. Dr. D. Negru, Prof. Dr. V. Papilian, Prof. Dr. Al. Pop, Prof. Dr. R. Popa, Prof. Dr. Gh. Popoviciu, Prof. Dr. Tr. Popovici, Dr. A. Popu, Dr. Gh. Preda, Prof. Dr. S. Secăreanu, Prof. Dr. I. Stoichiţia, Prof. Dr. M. Sturza, Dr. I. Sturza, Prof. Dr. C. Tătaru, Prof. Dr. E. Ţeposu, Prof. Dr. C. Urechia, Dr. L. Ursu, Prof. Dr. T. Vasiliu, Prof. Dr. C. Velluda.

Abonament:
Medici: Lei 5000·—
Studenţi: „ 2500·—
Autorităţi: „ 10.000·—

SUMARUL:

Articole ştiinţifice:

Prof. Dr. Victor Papilian şi Conferenţiar **Dr. Victor Preda**: Inducţii morfogenetice obţinute experimental . . . . . Pag. 227

Prof. Dr. Plăcinţeanu şi **Dr. Alex. Taţomir**: Fistule laterale ale gâtului de origine branchială la două gemene . . . . . „ 229

Prof. Dr. D. Michail: Embolia grasă a retinei . . . . . „ 231

Buzoianu G., Popovici G. şi **Iubu M.**: Hipertrofia amigdalei linguale şi paresteziile faringeene „ 234

Med. Maior Dr. R. Bratu şi **Med. Slt. rez. Dr. I. V. Hica**: Un caz de fistulă congenitală a uracei, observată la vârsta de 23 ani. Operat. Vindecat . . . . . „ 241

Dr. I. Danicico, Dr. I. Ionescu şi **Dr. E. V. Vicaş**: Fractura coloanei vertebrale cu fenomene de paraplegie prin compresiune, văzută şi tratată târziu . . . . . „ 248

Dr. G. Faur şi **Dr. P. Ciurdariu**: Metabolismul bazal şi chimismul gastric în ulcerele gastro-duodenale „ 252

Dr. Ilian I. Virgil: Gangrenă prin arterită acută în tifosul exantematic . . . . . „ 255

Prof. Dr. I. Gavrilă şi **Sm. Cadariu**: Consideraţiuni asupra unui caz de tifus exantematic cu recidivă „ 258

Medicină preventivă:

Dr. Ioan Basarab: Mortalitatea generală în comuna Târnova, jud. Caraş, pe anul 1944 . . „ 261

Societăţi medicale . . . . . „ 262

Societatea ştiinţelor medicale Cluj-Sibiu. — ARLUS, Filiala Sibiu, secţia ştiinţifică. — „Societatea ştiinţifică a corpului medical militar din garnizoana Alba-Iulia. — Darea de seamă asupra şedinţei ştiinţifice a medicilor din Colegiul Turda din ziua de 8 Ianuarie 1945.

Note şi informaţiuni . . . . . „ 274

Inscrisă la Tribunalul Sibiu, Secţia II-a, sub Nr. Fl. 47/1941.

CALCIGENOL INJECTABIL

Dr. PINARD

SOLUȚIE DE 5% LEVULAT DE CALCIU

Conține cu 40% mai mult calciu în moleculă decât gluconatul, nu dă nici un produs de descompunere (Acetonă și derivați Acetonici), nu dă șocuri și poate fi administrat chiar și diabeticilor

MARE COEFICIENT MOLECULAR DE CALCIU
SOLUBILITATE PERFECTĂ — ASIMILARE RAPIDĂ
NICI O CONTRA-INDICAȚIE

Fiole de 2 cc, 5 cc, 10 cc.

INTRAMUSCULAR ***INTRAVENOS***

Sterogyl 15

Dr. Roussel

FIOLE BUVABILE, conținând 15 mgr. Vitamină D² cristalizată, chimic pură și complect atoxică pentru:

TERAPIA CU VITAMINA D² în doză masivă
RACHITISM — OSTEOMALACIE — OSTEOPOROZA
TETANIE — SPASMOFILIE — SARCINĂ — FRACTURI
SERITE T. B. C. — DEGERĂTURI —
TURBURĂRI DE DENTIȚIE

CUTIE CU 1 FIOLA DE 3 cc.

Se ia tot conținutul fiolei deodată, cu puțin lapte sau puree de cartofi

Reprezentant pentru România:

Laboratorul Farmaceutic «LUTEȚIA» S. A. R.

103 Str. Toamnei: București III

Anul V. Iunie 1945 Nr. 6

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL — SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICĂ
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

Articole ştiinţifice

Inducţii morfogenetice obţinute experimental

de

Prof. Dr. Victor Papilian şi Conferenţiar **Dr. Victor Preda**

Diferenţierile legate de structura intimă a germenului, diferenţieri spontane ce conduc la organizarea gastrulei embrionare şi în felul acesta la desvoltarea ontogenetică, au fost studiate în primul rând de H. Spemann. Acesta, împreună cu H. Mangold, a excizat un fragment din buza dorsală blastoporală a gastrulei de Triton tenlat şi a grefat-o sub epiblastul ventral al unei gastrule tinere de Triton crestat. El a constatat astfel că epiblastul din regiunea care se află în contact cu grefa, dă naştere unui tub neural, unei coarde dorsale, unor miotome şi unui pronefros. Graţie acestor experienţe, Spemann a tras concluzia că, zona blastoporală a gastrulei donatoare induce peretele celeilalte gastrule. Spemann a dat numele de *centru organizator*, buzei dorsale blastoporale, care posedă puterea de a organiza celelalte regiuni ovulare, comunicând acestora propria ei impulsiune morfogeentică formatoare. Acest centru organizator acţionează ca un ordonator al mişcărilor de aşezare la locul cuvenit al materialelor teritoriilor prezumptive, comunicând acestora ceva ce le lipseşte încă, în aşa fel încât ele să-şi poată îndeplini misiunea. (Brachet). Puterea inductoare a centrului organizator asupra epiblastului se menţine în tot decursul stadiului de gastrulă. In stadiul de nerulă, organizatorul nu mai poate schimba destinaţia teritoriilor epiblastice.

Spemann, Geinitz si Mangold au stabilit transmiterea puterii inductoare prin contact. Astfel, un fragment de epiblast indiferent, luat din regiunea latero-ventrală a unei tinere gastrule, şi colorat vital pentru a fi recunoscut, este introdus în buza dorsală blastoporală. El participă la înfăşurarea acesteia şi ajunge la tavanul archenteronului. De aci este reluat şi grefat în poziţie latero-ventrală pe o gastrulă tânără, unde va produce o inducţie. In consecinţă, acest fragment, care la început era lipsit de proprietăţi inductoare, a fost „infectat" prin contactul său cu elementele inductoare ale blastoporului. Rolul contactului în determinarea inducţiei ne este arătat şi de experienţele de exogastrulare (Holtfreter). Punând ouă de Triton, în stadiul de blastulă, într'o soluţie de 0,35% sare marină şi menţinându-le permanent în poziţie inversată, cu polul vegetativ în sus, endodermul în loc de a se invagina, rămâne la exterior, alungindu-se ca o limbă de clopot, în timp ce vezicula ectodermică rămâne goală. Embrionul va fi constituit din două vezicule: una ectoblastică şi alta cordo-mezoblastică, care este evaginată. Cea din urmă va prezenta o diferenţiere completă, în timp ce vezicula ectoblastică care, în mod normal ar fi dat naştere tegumentului, sistemului nervos şi organelor sensoriale, rămâne în starea de foiţă nediferenţiată. Ceea ce lipseşte acestei diferenţieri, este contactul dintre ţesuturile care dau naştere în mod normal tavanului archenteric şi dintre ectoblast, deci lipsa de contact între organizator şi ectoblast. Contactul cu organizatorul este deci o condiţie necesară a diferenţierii. Prin culturi (în soluţiuni saline adecvate) a fragmentelor embrionare tinere şi izolate, Holtfreter a văzut că ectodermul singur nu are decât posibilităţi foarte slabe de diferenţiere autonomă, în timp ce însoţit de cordomezoblast, el dă naştere unor ţesuturi variate.

Toate aceste fapte au condus pe embriologi la concluzia că natura inducţiei organizatoare este dinamică, datorită elaborării şi secretării unei substanţe chimice, pe care Dalcq a numit-o ipotetic „*organizină*". Probă că bucăţi mici de agar sau de gelatină, care au fost în contact cu ţesuturile inductoare devin la rândul lor inductoare şi că sdrobirea buzei dorsale blastoporale nu distruge proprietăţile ei inductoare. In fine, extrasele

eterice făcute din ouăle de broască (J. Needham, Waddington şi D. Needham) sunt la rândul lor inductoare, ceea ce pledează pentru natura dinamică a inducţiei. Totuşi rezidiile rămase în urma extragerii prin eter, acetonă sau alcool din ouăle de broască, rămân active, păstrând activitatea de inducţie.

Autorii germani care au reuşit să producă inducţiuni prin acizi graşi de origine vegetală (acidul oleic şi linoleic) sau prin preparate de acid nucleinic din timus şi pancreas, afirmă că extrasele eterice ar acţiona prin acizii graşi pe care-i conţin, iar rezidiurile nedizolvabile în eter ar induce prin nucleoproteidele pe care le posedă.

Autorii englezi (J. Needham, Waddington şi D. Needham) cred însă că substanţa inductoare este cu totul de altă natură. După ei, această substanţă se extrage cu eter şi se găseşte în produsele de nesaponificare de unde poate fi izolată de colesterină, identificând-o prin digitonină. De aci ei trag concluzia că substanţa inductoare face parte din grupul sterolilor (alcooli organici înrudiţi cu lipidele). Molecula sterolilor este compusă din trei nuclei benzenici, un nucleu ciclopentenic şi un lanţ lateral. Cei trei nuclei benzenici sunt aşezaţi exact ca în fenantren. Or, scheletul fenantrenic a fost găsit de asemenea într'o serie de carburi cancerigene sintetice, precum şi în hormonii sexuali (care sunt tot steroli).

Needham şi colaboratorii săi au căutat deci să provoace inducţii embrionare prin steroli, substanţe oestrogene şi cancerigene (1934). Implantarea de steroli sub ectoblastul ventral al embrionilor de amfibii n'a provocat inducţii ci numai proliferări de celule nediferenţiate. In schimb prin implantarea de compuşi oestrogeni şi prin implantarea de carburi cancerigene, ei au reuşit să producă inducţia unor tubi neurali secundari tipici. De aceea autorii germani neagă puterea de inducţie a extraselor cu produse de nesaponificare din ouă, spunând, că acţiunea inductoare a produselor de nesaponificare se datoreşte faptului că acestea n'au fost eliberate în întregime de acizi.

Substanţa organizatoare s'ar găsi în tot ectoblastul gastrular sub o formă mascată. (Holtfreter). Fierberea desface legăturile pe care le contractă organizatorul cu anumite substanţe aflate la acest nivel. Porţiuni din ectoblast, fierte şi grefate provoacă formarea de tubi neurali secundari, ceea ce ectoblastul normal, neflert, nu e capabil să înducă. Organizatorul mascat mai poate fi eliberat din legăturile pe care le are în ectoblastul indiferent, prin extragere cu eter sau prin tratarea ectoblastului cu albastru de metilen. Substanţa organizatoare se găseşte deci sub două forme: una liberă, la nivelul buzei dorsale blastoporale şi una mascată, în tot restul ectoblastului.

Totuşi unii autori ca Waddington şi Needham nu identifică substanţele cu care au fost produse inducţiile experimentale cu substanţele pe care le produce organismul viu. Ei admit că acţiunea sterolilor nu poate explica totalitatea fenomenelor de inducţie organizatoare şi ei califică aceste substanţe chimice inductoare drept „evocatori". Aceşti „evocatori" sunt suficienţi pentru a induce, un ax embrionar, dar nu sunt suficienţi pentru a induce diferenţierea părţilor regionale ale acestui ax, fapt care caracterizează organizatorul natural. Un organizator alterat prin fierbere sau o substanţă din grupul sterolilor este capabilă să producă evocări ale structurilor normale, dat fiindcă nu pune în mişcare decât o parte din potenţialităţile câmpului morfogenetic. Un organizator normal pune însă în mişcare toate potenţele câmpului morfogenetic şi poate astfel realiza diferenţieri normale.

Bazaţi pe toate aceste considerente de ordin teoretic şi experimental, am căutat şi noi să stabilim care este rolul sterolilor în procesul de inducţie morfogenetică. Experienţele noastre au fost făcute pe ouă de găină, ca substanţă inductoare fiind aleasă colesterolul, substanţa cea mai tipică din grupul sterolilor. Colesterolul a cărui formulă chimică $C_{27}H_{46}O$, cuprinde trei nuclei benzenici, un nucleu ciclo-pentenic şi un lanţ lateral, este o substanţă care se găseşte sub forma de mici cristale albe, solubile în eter, acetonă, cloroform, benzen şi piridină.

Ca material de experienţă a fost ales oul de găină proaspăt ouat. Experienţa a fost executată pe 250 de ouă după următoarea tehnică:

Oul de găină proaspăt ouat a fost pus la clocitoare, unde a fost lăsat timp de cinci ore, până la apariţia pe blastodisc, a liniei primitive. Acest timp de incubaţie l-am ales, după numeroase tatonări, pentru faptul că în acest moment, blastodiscul este acoperit doar de un strat foarte subţire de albumină, aşa, că cristalul de colesterol, care va fi pus pe blastodisc, să vină, după încă două-trei ore de incubaţie, în contact direct cu discul germinativ. Primele experienţe le-am făcut pe ouă proaspăt ouate, care nu fuseseră trecute la clocitoare, pipetând albumina de pe blastodisc, dar am observat că ouăle astfel tratate nu se desvoltă. După cinci ore de incubaţie, oul este scos din clocitoare şi este învârtit transversal în jurul axului său în aşa fel, încât să aducem blastodiscul în regiunea unde vrem să executăm operaţia. Se face apoi o fereastră ovalară în coaja şi membrana cochiliară a oului cu instrumente sterile, aplicându-se apoi un foarte mic cristal de colesterol pe blastodisc, la o mică distanţă laterală de linia primitivă, fie spre capătul ei posterior, fie spre nodulul lui Hensen. Fereastra croită în coajă este apoi închisă cu un petec de gutapercă pe care îl parafinăm pe margini astfel ca să închidă ermetic orificiul creat.

Se pun din nou ouăle la clocitoare, unde sunt lăsate timp de 72 de ore. Majoritatea ouălor astfel tratate nu s'au desvoltat. Un număr mic (10 ouă) s'au desvoltat însă și la acestea embrionul a fost scos din ou și fixat în formol. S'a făcut incluzia în parafină și colorația cu hematoxilină-eozină. La șapte din embrionii obținuți s'a remarcat microscopic inducerea unui tub neural secundar tipic, în dreptul cristalului de colesterol (fig. 1).

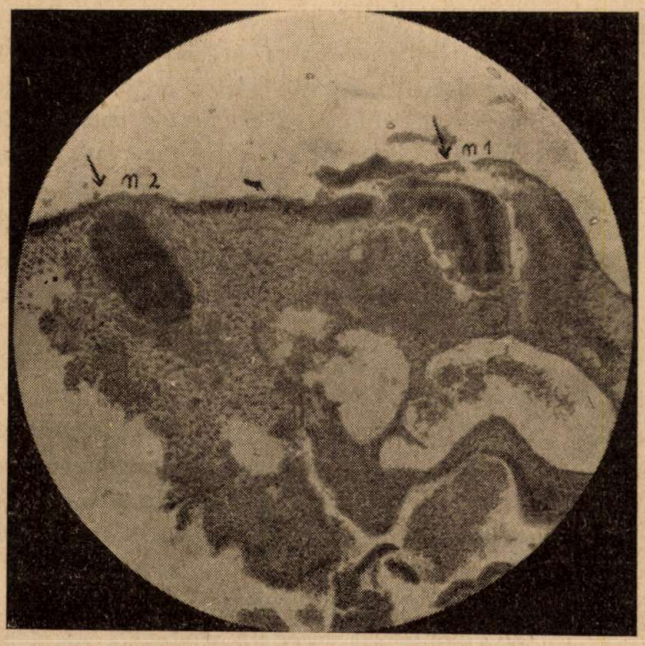


Figura 1.
Nr. 1 — tub neural primordial.
Nr. 2 — tub neural indus.

Acolo unde cristalul de colesterol a fost pus în partea posterioară a blastodicului (în dreptul extremității posterioare a liniei primitive), am obținut într'unul din cazuri, un embrion bine desvoltat, care posedă două cozi și două tuburi neurale caudale (fig. 2). Tubul neural secundar, bine evidențiat în regiunea posterioară, se termină închizându-se într'un fund de sac situat în dreptul ombilicului intestinal. In rest, toți embrionii studiați ne-au prezentat fiecare câte un tub neural indus secundar, care merge paralel cu tubul neural primitiv.

Aceste experiențe ne îndrituesc deci de a trage concluzia, că substanța inductoare a organizatorului primar este de natură sterolică, dat fiind că se pot obține

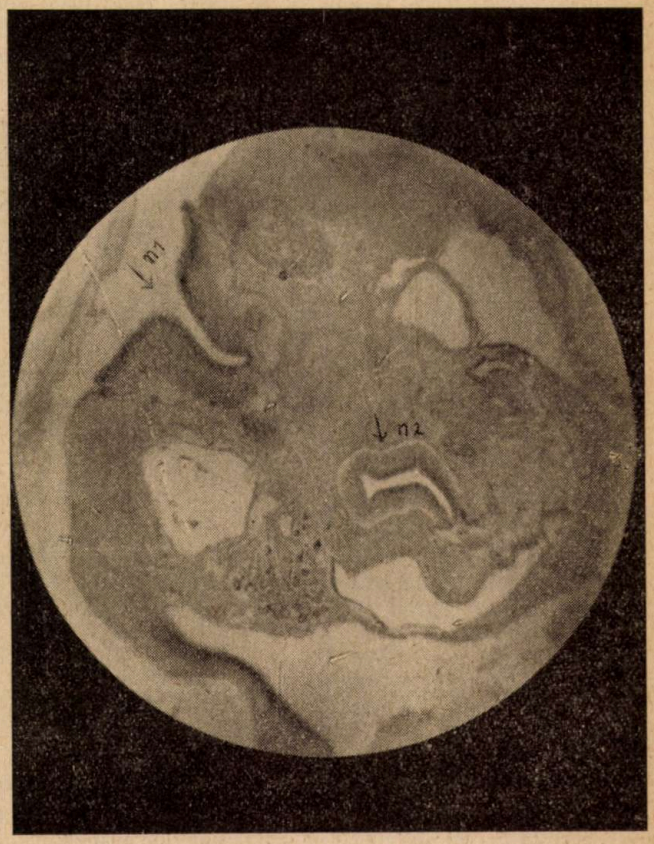


Figura 2.
Nr. 1 — tub neural primordial.
Nr. 2 — tub neural indus.

inducțiuni tipice prin cristalele de colesterol. Teoria engleză care afirmă că sterolii puri sunt capabili de inducțiuni morfogenetice, este astfel adeverită.

INSTITUTUL DE ANATOMIE AL FACULTĂȚII DE MEDICINĂ CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. Victor Papilian.

Fistule laterale ale gâtului de origină branchială la două gemene

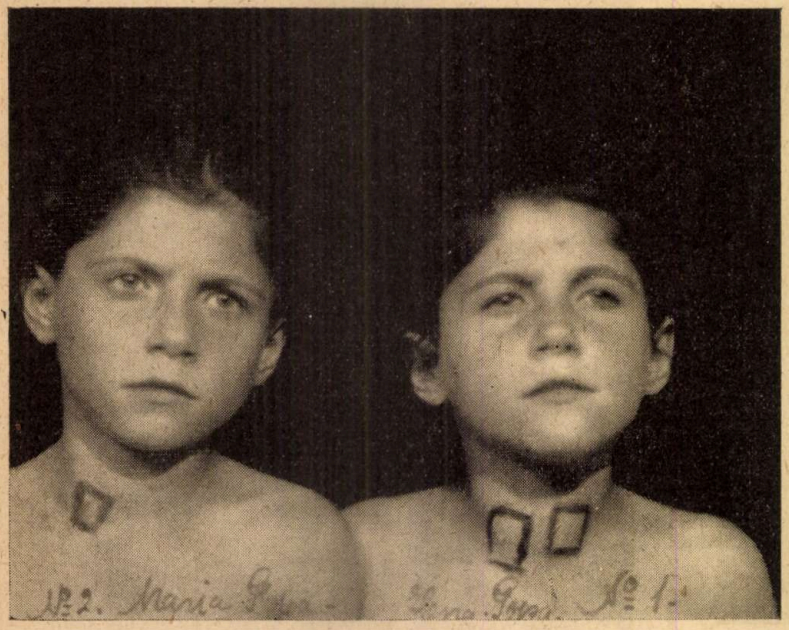
de

Prof. Dr. Plăcinteanu și Dr. Alex. Tațomir

Cazurile de fistule congenitale laterale ale gâtului fiind rare, două în zece ani de ex. la clinica *Prof. Lemaître* dela *Lariboisière*, iar pe de altă parte prin faptul că această persistență a silonului celui de al doilea arc branchial (canalul lui *Rable*) se întâmplă la două surori gemene, ne facem să comunicăm observațiile, tratamentul și rezultatul obținut, anexând o fotografie a fetițelor cu localizarea orificiilor tegumentare a fistu-

lelor, radiografie cu traectul lor lipoidat, şi o fotografie a traectelor extirpate dela una din bolnave.

Obs. *Fetiţa Popa Elena* de 9 ani, dela naştere prezintă două orificii fistuloase la nivelul regiunei laterale a gâtului, pe marginea anterioară a sterno-mastoidienilor, la 4 cm suprasternul, vizibil cu ochiul liber, nedureroase, lăsând să se scurgă lichid filant asemănător salivei. In timpul degluţiei nu se observă deplasarea orificiilor, iar la palpeu nu se constată ascensiunea cordoanelor fistuloase.



Injecţia unui lichid colorant pe traectul fistulos arată că se scurge în gură. Cateterizate cu un stilet, ambele orificii şi traecte, aceasta parvine să ajungă la polul superior a amigdalelor, în fosele amigdaliene. Aici este orificiul intern al traectului.

Controlul radiologic cu *Lipiodol* confirmă traecte fistuloase până în loja amigdalelor. Este vorba deci de *fistule bilaterale branchiale complete.*

Am operat această bolnavă sub anestezie locală, printr'o incizie pe marginea anterioară a sterno-mastoidianului, lungă de 9 cm, cateterizând cu stilet, rămas pe traect până la finele intervenţiei pentru reperaj, şi-am extirpat traectul, care traversează aponevroza cervicală superficială, trece sub sternomastoidianul până la osul hioid, apoi ajunge la peretele faringian, trece pe sub pântecele posterior al digastricului, între stilo-faringian şi stiloglos, care se găsesc înafară şi în sus, şi ligamentul stilo-hioidian, ce se găseşte înăuntru. Urmând vasele gâtului, extirpăm fistula până la o distanţă de 1/2 cm de loja amigdaliană. Punem ligatura şi secţionăm. Se refac planurile, agrafe la piele.

Acelaşi lucru pentru partea cealaltă, extirpând şi acest traect fistulos în întregime.

Vindecare perfectă în opt zile.

Traectul fistulei arată histologic o cavitate îmbrăcată în epiteliu malpighian stratificat, submucoasă constituită din ţesut conjunctiv bogat în fibroblaste cu numeroşi foliculi fibrosebacei.

Macroscopic traectele extirpate sunt de 8 cm dreptul, de 7 cm stângul (vezi fotografia) şi prezintă părţi mai dilatate şi părţi mai stenozate. Ceea ce este important e că pe toată lungimea segmentului extirpat peretele lor a fost disecat în totalitate.

Fetiţa Popa Maria, tot de 9 ani, soră gemenă cu prima, prezintă un singur orificiu fistular la dreapta pe marginea ant. a sternomastoidianului tot la câţiva centimetri supra sternul, din care se scurge salivă. Examenul cu lichidul colorant este negativ, iar stiletul se opreşte la 3 cm de profunzime. Este o fistulă oarbă externă ceea ce confirmă şi *Lipiodolul.*

Nevoind să se lase operată, iese din spital şi urmează injecţii cu lichide sclerozante.

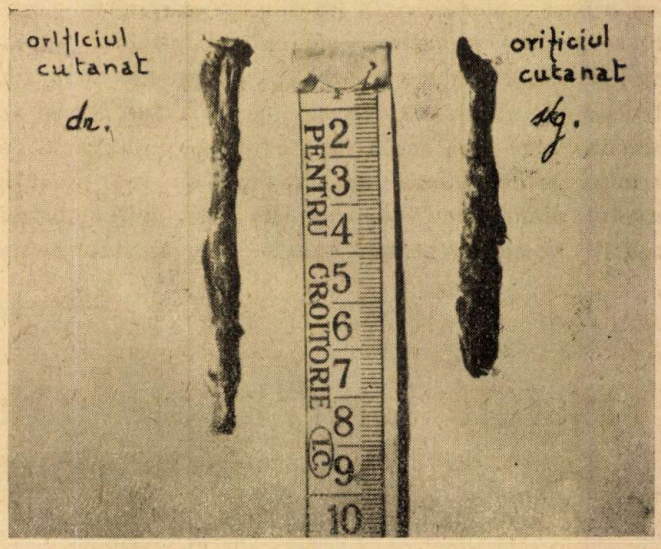
Chestiunea are o importanţă embriologică, clinică şi terapeutică.

Din cele patru arcuri branchiale se vor desvolta diferite părţi şi organe ale feţei şi gâtului, din al 2-lea provin canalele lui *Rable*, origina fistulelor de care este vorba. Pot fi complete, pot fi oarbe externe, bilaterale sau unilaterale. Se pot asocia cu alte malformaţiuni, apar dela naştere. Este şi un factor ereditar şi familiar care trebue menţionat.

Clinic, pot fi silenţioase multă vreme, dar uneori astupându-se canalul produc retenţie dureroasă şi uneori inflamatorie. Poate produce, prin excitarea pneumogastricului, accese de tusă rebelă. Fistulele se congestionează la femee în timpul menstrelor şi devin mai suculente.

Devin insuportabile pentru bolnavi şi nu s'a observat vreodată vindecare spontană.

Ca tratament radical este extirparea traectelor fistuloase sub anestezie locală, şi cu o disecţie atentă şi bine condusă în regiunea primejdioasă a vaselor şi nervilor gâtului.



Aceste fistule cu îmbrăcământ ectodermal produc o infirmitate, care trebue tratată chirurgical, vindecarea lor rămânând definitivă.

Embolia grasă a retinei

de

Prof. Dr. D. Michail

(Urmare din Nr. 5)

Aspectul clinic al emboliei grase retiniene poate să prezinte variaţiuni dela caz la caz, dar ceea ce caracterizează leziunea din punct de vedere oftalmoscopic este apariţia, obicinuit bilaterală, a emoragiilor urmate la scurt interval de timp, de câteva ore, de pete albe retiniene. Caracteristică este de asemenea apariţia acestor leziuni începând abia dela ziua a 3-a după traumatism, dispariţia lor lentă, în decurs de câteva zile până la 4 luni, posibilitatea rezorbţiei şi refacerei lor succesive, cu dimensiuni din ce în ce mai reduse şi în zone din ce în ce mai periferice, ivirea lor predilectă la nivelul ramificaţiilor vasculare, întovărăşind în special vinele retiniene. Emoragiile retiniene sunt în general de dimensiuni mici şi au aspectul de striaţii sau puncte hematice, cărora li se suprapun petele albe, cari sunt strălucitoare. In unele cazuri leziunile se deplasează către regiunea maculară şi papilă lăsând ulterior o stare marmorată a maculei, cu decolorarea parţială a papilei şi tulburări vizuale durabile. Aceste modificări oftalmoscopice se pot prezenta de multe ori fără nicio manifestare subiectivă, încât acesta este şi unul din motivele pentru care embolia grasă retiniană trece deseori nediagnosticată. Alteori leziunile oftalmoscopice sunt însoţite de scăderea rapidă a acuităţii vizuale şi de modificări ale câmpului vizual, sub aspectul scotomelor centrale sau paracentrale, cu metamorfopsii. Aceste modificări dispar de cele mai multe ori spontan şi lent, pentru ca alteori să rămână durabile. *Löwenstein* notează din acest punct de vedere transformarea unui scotom central într'un scotom inelar durabil. De cele mai multe ori embolia grasă a retinei apare însoţind şi alte manifestaţiuni embolice şi în special embolille grase pulmonare şi cerebrale, în care caz ea se iveşte în urma unui cortegiu simptomatic caracterizat printr'o stare dispneică, respiraţie superficială, cianoză, febră, puls precipitat, nelinişte motorie, vărsături, tulburări psihice, somnolenţă, tulburări paralitice, hemianopsie (cazul *Handmann*). Embolia grasă a retinei poate însă, în cazuri mai rare, să însoţească şi alte localizări embolice organice, ca embolille grase ale ficatului, tubului digestiv, rinichiului, pielei, mucoaselor, în care cazuri fenomenele oculare întovărăşesc icterul, vărsăturile incoercibile, scaunele sanguinolente, hematuriile, emoragiile cutanate *(Wagenmann)* şi ale mucoaselor, printre cari şi acelea ale conjunctivei *(Urbanek)*. Ceea ce a caracterizat embolia grasă retiniană a cazului nostru din punct de vedere clinic şi oftalmoscopic a fost, pe de o parte apariţia ei tardivă, la 3 săptămâni după traumatismul regiunei calcanee stângi, apoi prezentarea ei sub aspectul extrem de simplu a doi noduli albi strălucitori, situaţi mai periferic, pe traectul vaselor retiniene supero-temporale, fără a fi însoţiţi de focare emoragice, fiind totuşi capabili să provoace tulburări vizuale trecătoare şi în fine, ivirea accidentelor de embolie grasă retiniană ca unică manifestaţie embolică. Toate aceste împrejurări clinice ne arată prin urmare, că apariţia şi evoluţia cazului nostru s'a făcut în condiţiile cele mai benigne, că embolille sale grase trebue să fi fost într'un număr cu totul redus, încât nu au fost capabile să trezească simptomatologia emboliei grase obicinuite a circulaţiei mari, de cât numai sub aspectul său ocular şi că deşi atât de discrete, aceste emboli grase retiniene au fost totuşi capabile să-şi evidenţieze existenţa lor prin tulburări vizuale. Acest ultim fapt ne face să bănuim că în realitate manifestaţiile clinice ale emboliei grase retiniene trebue să fie cu mult mai frecuente în cazurile descrise ca având leziuni oculare fără simptome subiective şi că este foarte probabil ca aceste tulburări vizuale discrete să treacă deseori neobservate de bolnav, care nu reuşeşte să-şi analizeze micile lui deficienţe vizuale în mijlocul cortegiului simptomatic general grav.

Un fapt clinic, rar notat, este acela al apariţiei unilaterale a emboliei grase retiniene, iar *Urbanek* care semnalează un astfel de caz, este tentat să admită că în asemenea împrejurări ar fi posibil ca embolia grasă, pentru a ajunge la retină, să ia o cale mai puţin obicinuită, cu deosebire în urma traumatismelor capului şi gâtului. In astfel de circumstanţe grăsimea ar pătrunde direct în ramurile arterei carotide interne, pentru ca din ea să pătrundă în artera oftalmică şi ramificaţiile ei retiniene. Explicaţia lui *Urbanek* este însă numai o simplă ipoteză de lucru, iar examenul anatomo-patologic al ochiului enucleat al cazului nostru, care a suferit traumatismul la călcâi, ne va arăta întru cât ipoteza lui *Urbanek* poate fi susţinută.

In legătură cu tabloul clinic al emboliei grase retiniene trebue să notăm încă asemănarea clinică şi oftalmoscopică pe care *Urbanek* a căutat să o sugereze că ar fi existând între această manifestaţie oculară şi angiopatia traumatică a retinei descrisă de *Purtscher*, pentru a ajunge la concluzia că această ultimă afecţiune nu ar fi şi ea decât un alt aspect al emboliei grase retiniene. *Urbanek* îşi bazează această concluzie pe

comparaţia simptomelor clinice şi pe acela a desenului fundurilor de ochi din ambele boale. Concepţia lui a fost imediat acceptată de *Löwenstein*, care la rândul lui a descris 3 cazuri de boala lui Purtscher provocate de embolii grase, necontrolate istologic. *Handmann* însă obiectează, şi eu personal îi găsesc obiecţiunea pe deplin îndreptăţită, că tabloul oftalmoscopic şi mecanismul patogenic al acestor două manifestaţiuni retiniene este cu totul deosebit, fiindcă în boala lui Purtscher manifestaţiile retiniene au caracterul unor placarde albe mai mari, mai grosolane, în straturile cele mai interne ale retinei, în formă de nouri care voalează vasele, în imediata vecinătate a papilei şi a zonei intermaculo-papilare, în timp ce tabloul emboliei grase retiniene este caracterizat prin formaţiuni cu aspect mai mult nodular, aşezate pe traectul vaselor mari, de obicei în vecinătatea vinelor retiniene, cu un sediu mai periferic şi departe de a avea înfăţişarea de arhipelag strict peripapilar. Din punct de vedere patogenic apoi, boala lui Purtscher apare în mod sistematic în legătură cu traumatisme puternice craniene şi cu compresiuni toracice, cari provoacă staza circulaţiei vânoase retiniene, în timp ce embolille grase apar în legătură fie cu fracturi, fie cu striviri ale ţesuturilor moi. In fine, afirmaţia lui *Urbanek* are mai mult un caracter speculativ, fiindcă până acum nimeni nu a evidenţiat prin cercetări anatomo-patologice substratul boalei lui Purtscher.

Patogenia emboliei grase a retinei a provocat discuţiuni cari merită să fie reţinute pentru interesul lor general. Se admite că aceste embolii sunt totdeauna rezultatul unor traumatisme accidentale care interesează în special oasele lungi, prevăzute cu un canal medular, primul loc ocupându-l fracturile coapsei (*Urbanek:* 4 din cazuri) şi în al doilea rând fractura oaselor antebraţului (*Urbanek:* 2 din cazuri, *Handmann:* 1 caz), dar aceste embolii au fost constatate şi în urma fracturilor oaselor late, cum sunt în primul rând coastele (*Löwenstein:* 2 din cazuri), apoi oasele craniului (*Urbanek:* 1 din 8 cazuri) şi acelea ale basinului. Embolille grase retiniene se produc totuşi şi în urma traumatismelor chirurgicale provocate în primul rând de tentativele de coaptare a capetelor unei fracturi (majoritatea cazurilor lui *Urbanek*), ca şi în urma intervenţiilor ortopedice *(Utgetannt).* In fine, embolille grase retiniene se pot ivi şi în urma traumatismelor accidentale care strivesc părţile moi ale organismului şi mai ales la indivizii obezi, iar cazul nostru personal intră în această categorie, leziunea sa prezentându-se ca o plagă întinsă, neregulată, a regiunei calcaneene, bogată în ţesut gras, atât prin punga grasă preachileană, cât şi prin panicului gras al acestei regiuni, după cum embolia grasă retiniană se poate ivi şi în urma traumatismelor operatorii ale părţilor moi, cum s'a întâmplat în cazul lui *Löwenstein*, la care embolia a apărut în urma unei operaţii a lui Denker practicată pentru extirparea unui sarcom epifaringian. In toate aceste împrejurări clinice, vinele în special, sorb granulele de grăsime, fie că ele se găsesc în însăşi pereţii osoşi şi nu au putinţa de a se colaba, fie că se găsesc în ţesuturile moi strivite, cum s'a întâmplat în cazul nostru personal. Odată granulele grase intrate în circulaţia vânoasă, sunt duse în inima dreaptă, de unde, în cazurile de persistenţă a găurei lui Botal (30% dintre oameni, după *Killian, Bürger, Aschoff* şi *Kaufmann*) ele pătrund direct în inima stângă şi de aici în circulaţia mare generală sau, în lipsa acestela, ele sunt împinse în mica circulaţie pulmonară unde pot fi oprite în parte, spre a da embolia grasă pulmonară cu simptomatologia ei deja enunţată, pentru ca altă parte dintre ele să treacă mai departe în inima stângă, care le aruncă astfel iarăşi în circulaţia mare, generală, şi în special în circulaţia cerebrală, unde pot provoca embolia grasă cerebrală, cu localizări şi manifestaţii clinice dintre cele mai variate, pe care le-am citat deja. In această circumstanţă granulele grase pot pătrunde şi în artera oftalmică, pentru a provoca embolia grasă a ochiului, cu localizarea ei retiniană care ne interesează în acest studiu. Embolia grasă a retinei face astfel parte din sindromul emboliei grase cerebrale şi reprezintă numai una din manifestările sale. Dacă embolia grasă a retinei nu apare ca un fenomen constant al complexului general al emboliei grase, faptul se datoreşte mai multor factori, printre care s'au notat: cantitatea de grăsime aspirată în curentul circulator, starea anatomică a vaselor locale cu extinderea circulaţiei colaterale, starea funcţională a inimei, situaţia adrenalinemiei, precum şi conţinutul în acid carbonic şi oxigen a sângelui. Faptul că embolille grase retiniene pot să dispară definitiv, sau să se ivească în alt loc şi că odată cu aceste împrejurări suferă aceleaşi fluctuaţiuni şi tulburările vizuale pe care le cauzează, arată că graţie posibilităţei lor de fragmentare, posibilităţii de dilatare a capilarelor retiniene şi forţei de propulsiune a inimei, granulele grase pot fi împinse din poziţiile lor iniţiale în alte trunchiuri vasculare şi să fie eliminate complet din circulaţia retiniană, după cum pot să fie şi resorbite local.

O chestiune interesantă, dar încă discutată, este aceia a interpretării mecanismului de producere a petelor albe şi a emoragiilor retiniene care constituesc tabloul caracteristic al emboliei grase retiniene. La început petele albe au fost considerate ca fiind expresia oftalmoscopică a însăşi embolillor grase care astupă capilarele retiniene, dar ulterior s'a constatat că istologic lucrul nu este exact şi că uneori ele corespund unor noduli edematoşi ai straturilor celor mai interne ale retinei, iar alteori unor insule necrotice. In ambele cazuri leziunile sunt în strânsă legătură cu vasele obstruate prin embol sau prin leziunile endovasculitice provocate

de prezența embolului gras, sau prin tulburările de nutriție ale pereților vasculari provocate de emboli minuscule ale vasa vasorum ce nutresc aceste vase. Cât privește emoragiile retiniene, ele sunt considerate ca fiind în legătură cu distensiunea vasculară provocată de dopul emboliei grase, sau de leziunile vasculare ivite prin mecanismele indicate mai sus.

Studiul anatomo-patologic al embolitilor grase retiniene nu a făcut până acum de cât obiectul unui foarte restrâns număr de lucrări. Astfel, *Hosch* (1905) a studiat cazul unui accidentat sucombat rapid după traumatism și a găsit emboli grase în creer, în numeroase organe și retino-coroidă, fără să fi constatat vreo leziune oftalmoscopică în scurtul timp a supraviețuirei cazului.

Leber (1915) a făcut în astfel de cazuri cercetări anatomice post-mortale la om și cercetări experimentale la câine, dar el nu a acordat o deosebită importanță clinică faptelor istologice.

Oppolzer (1934) într'un caz de embolie grasă a sistemului nervos central a găsit alterații grave vasculare, însoțite de îmbibarea pereților vasculari de picături grase, leziuni pe care le-a notat și la pereții arterelor retiniene și a mai constatat prezența grăsimei în corio-capilara coroidei, în capilarele nervului optic și în ramurile fine ale arterei centrale a retinei.

Urbanek (1934) a făcut din punct de vedere istologic cercetările cele mai extinse, având ocazlunea să studieze istologic trei cazuri de emboli grase ale retinei. Din cercetările sale rezultă că, coroida ocupă primul plan în procesul embolici grase oculare, iar embolitile sale se localizează cu deosebire la nivelul corio-capilarei și dominant la polul posterior al globului. Uneori carlo-capilara are vasele pline cu emboli grași atât de dilatate, încât dau impresia că grăsimea a fost introdusă în ele sub mare presiune. Nu au fost găsite niciodată emboli grase în corpul ciliar, iris, camera anterioară și canalul lui Schlemm. Nervul optic este atins de procesul embolic în al doilea rând ca frecvență, iar embolitile grase se găsesc mai ales în capilarele septurilor sale și cu deosebire în zona marginală a nervului optic, care prin condițiile sale circulatorii mai dificile se pare că constitue o zonă predilectă a embolitilor grase, responsabilă uneori de atrofia parțială a nervului optic. În artera centrală a nervului optic nu se găsesc niciodată emboli grase, ci uneori granule fine grase circulând alături de globulele sanguine, fapt care deosebește esențial embolia grasă de acela dată de injecțiile de parafină, care este capabilă să obstrueze total artera centrală a retinei.

Retina vine abia în rândul al treilea ca ordine de frecvență a localizărei embolici grase, care este găsită totdeauna în vasele sale cele mai mici, în cari circulația este încetinită, sau în cari direcția curentului circulator se schimbă des. Embolitile grase se localizează în retină în straturile sale cele mai interne (stratul fibrelor nervoase, a celulelor ganglionare și stratul granular intern), iar când aceste granule grase sunt de dimensiuni mai mari de cât lumenul vascular, îl destind și provoacă ruperea sa, urmată de emoragii retiniene. Când aceste emboli rămân pe loc, ele provoacă focare necrotice, urmate de alterații funcționale durabile. În fine, embolitile grase se mai localizează în sclerotică, în vasele care însoțesc nervii ciliari în traectul lor scleral și în vasele musculaturei perioculare.

Terapeutica embolitilor grase retiniene consistă în primul rând în măsuri preventive privitoare la coaptarea fracturilor, la intervențiile ortopedice, la îngrijirea plăgilor strivite ale părților moi și în general la liniștea riguroasă la pat ce trebue consiliată tuturor acestor mari traumatizați. Ca tratament curativ sunt indicate vasodilatatoarele, printre cari trebue să citâm corpii cholinici și nitritul de amil.

* * *

Rezumând la sfârșitul acestui studiu sintetic noțiunile particulare care se desprind din examinarea cazului nostru de embolie grasă a retinei, privit în cadrul general a acestei manifestări traumatice la distanță, putem spune că, el dovedește că strivirea părților moi, în special a regiunilor cari normal sunt bogate în țesut gras, joacă un rol tot așa de important în apariția acestei complicații oculare ca și traumatismele grave osoase, reputate ca dominant cauzatoare ale acestor manifestări. El mai arată că embolia grasă retiniană poate să apară ca unică manifestare embolică a unui traumatism grav și este de presupus că această manifestare izolată să fie datorită unui număr limitat de granule grase pătrunse în circulația generală, dar ne mai indică în acelaș timp că, deși numărul embolitilor retiniene care l-au caracterizat a fost destul de redus și situate excentric regiunei maculare, acestea au fost totuși capabile să atragă atenția pacientului prin tulburări vizuale discrete și trecătoare. Acest simplu fapt, observat de un pacient, el însăși medic, ne îndreptățește să ne întrebăm dacă nu cumva tulburările funcționale oculare provocate de embolitile grase ale retinei, sunt în realitate cu mult mai frecvente de cât sunt notate în literatură, dar că prin discreția și fineța lor să poată trece neobservate de traumatizații șocați, sau de pacienții mai puțin atenți asupra diverselor lor manifestări patologice. În fine, ivirea tardivă a embolitilor grase retiniene a cazului nostru față de momentul traumatismului, ne îndreptățește de asemenea întrebarea, dacă aceste emboli au fost cu adevărat provocate de însăși traumatism, sau sunt în legătură cu complicațiile tardive, necrotice, ale plăgei, sau și mai probabil în

legătură cu traumatismele secundare provocate de aplicarea pansamentelor locale.

Prin toate aceste particularităţi clinice şi prin punctele de vedere noui pe carl le ridică, cazul nostru contribue astfel în măsura sa la completarea tabloului emboliei grase retiniene, care până acum a preocupat încă aşa de puţin pe oculişti şi încă şi mai puţin pe chirurgii generali, deşi problema acestor manifestări oculare ar trebui să-i intereseze şi pe unii şi pe cellalţi într'un chip cu mult mai intens, prin împrejurările excepţional de favorabile acestui studiu, create de experimentarea masivă a actualului războiu.

Bibliografie

1. **Bernhard:** *„Ueber Fettembolien in der Blutgefässen des Auges".* Münch. M. W., 1925, Nr. 38, p. 1590.
2. **Braun:** Deutsch. Z. chir. Bd. 51, p. 599, Citat de Urbanek.
3. **Czerny:** *„Ueber die klinische Bedeutung der Fettembolie".* Berl. W., 1875, Nr. 44—45. Citat de Urbanek.
4. **Eales:** *„A case of supposed unilateral albuminuric retinitis".* Opht. Soc. T. V. p. 126. Citat de Urbanek.
5. **Handmann:** *Fettembolie und Auge".* K. M. f. A., 1944, Bd. CX. p. 230.
6. **Hosch:** *Fettembolie der Retina".* Arh. f. A. 1905. Bd. LIII, p. 161.
7. **Jacoby:** *„Ophtalmoskopischer Befund bei Fractura basis cranii".* Arch. O., 1868, Bd. XIV, p. 148.
8. **Leber:** *„Besondere Arten von Embolie der Zentralarterie, Fettembolie".* Handb. d. Augenhk. Krankheiten der Netzhaut. Bd. 7. p. 277.
9. **Löwenstein:** *„Fettembolie als Ursache der Angiopathia retinae traumatica."* K. M. f. A. 1936, LXXXXVI, p. 62.
10. **Oppolzer:** *„Die Fettembolie der Netzhaut nach Traumen, ein Beitrag zur Fettembolie der grossen Kreislaufen, insbesondere des Gehirns".* Arh. f. kl. Chir. 1934. Bd. 179, p. 176. Citat de Löwenstein.
11. **Perthes:** Deutsch. Z. Chir., 1899, Bd. 50, p. 436, Citat de Urbanek.
12. **Purtscher:** *„Noch unbekannte Befunde nach Schädeltrauma. Lymphorrhagien des Augenhintergrundes".* Arh. f. O., 1912, Bd. 82, p. 347.
13 **Struppler:** *„Fettembolie. Untersuchung und Beiträge zur Diagnostik."* Vorträge aus der prakt. Chir., 1940, H. 20.
14. **Urbanek:** *„Ueber Fettembolie des Auges".* Arch. f. O., 1943, Bd. CXXXI, p. 147.
15. **Utgetannt:** *„Ueber Fettembolien und Krampfanfälle nach ortopädischen Operationen".* Z. ortop. Chir., 1921, Bd. 41, H. 5, p. 393, Citat de Handmann.
16. **Wagenmann:** *„Multiple Blutungen der äusseren Haut und Bindehaut, kombiniert mit einer Netzhautblutung nach schwerer Verletzung".* Arch. f. O., 1900, Bd. 51, p. 550.
17. **Willers:** *„Ueber die Dilatation der Blutgefässe des Kopfes nach schweren Verletzungen des Unterleibes".* Greifswald. Diss. 1873. Citat de Urbanek.

Hipertrofia amigdalei linguale şi paresteziile faringeene

de

Buzoianu G., Popovici G. şi Iubu M.

Parestezia faringeană formează un sindrom caracterizat printr'un complex de senzaţiuni desagreabile, în parte dureroase, pe care bolnavul le acuză cu tenacitate, fără ca ele să aibă un substrat organic evident.

Observaţiuni asupra acestui fel de boală se cunosc încă din antichitate. In tratatul lui *Canuyt* asupra bolilor faringelui se citează lucrările lui *Boulay* şi *Le Marc' Hadour* carl la rândul lor menţionează pe *Herodote* şi pe *Montaigne* drept autori carl au relatat cazuri de parestezii faringeene. Intr'una din aceste observaţiuni se descrie cazul unei femei care, crezând că a înghiţit un ac odată cu pâinea pe care a îngerat-o, ţipa şi se frământa ca şi cum ar fi avut o durere insuportabilă în gât, fără ca în realitate să fi fost vorba de un accident. Este interesantă remarca pe care o face *Reverchon* relativ la faptul că parestezicii sunt mai ales bolnavi particulari şi nu atât bolnavi de spitale. Se întâlnesc în deosebi în clientela cabinetelor şi nu atât la consultaţiile spitaliceşti. Parestezicii sunt etern nemulţumiţi de medic. Ei au trecut deja prin toate cabinetele medicale din oraşul în care locuesc sau dintr'o întreagă regiune. Alţii se deplasează fără ezitare la mari distanţe, pentru a-şi găsi medicul capabil să le descopere boala.

Parestezia faringeană nu este rar întâlnită în sexul masculin, însă ea se întâlneşte în primul rând în sexul femenin. Influenţa menopauzei a fost pusă în evidenţă de *Semon*. Dacă o întâlnim înaintea acestei epoci fiziologice, adesea ea coexistă cu turburări ale regulelor menstruale. Aceste constatări arată că substratul endocrin nu este străin de mecanismul producerii.

Se pare că şi sugestiile pe care le poate provoca medicul însuşi sau interpretarea de către pacienţi a gesturilor, reflecţiilor sau discuţiilor medicale făcute în faţa lor, pot determina parestezia faringeană. Fobia de cancer şi de tuberculoză, sugestia greşită a articolelor de vulgarizare medicală, pot duce la bolnavii predispuşi, la fenomene de parestezie faringeană.

Adesea la primul examen medical, e posibil să nu ne dăm seama că ne aflăm în faţa unui parestezic veritabil. Vizitele insistente ale unui pacient pe care-l credeam vindecat prin tratamentul prescris şi urmat sau

apariţia neîncetată a unui bolnav operat de mai multă vreme, ne atrage atenţia asupra fenomenelor parestezice.

Obişnuit, bolnavii cu parestezii faringeene sunt locvaci, expun cu lux de amănunte o suferinţă care ar părea să fie îngrozitoare. Unii se prezintă la vizită cu un dosar întreg de analize sau chiar de descripţii amănunţite şi îngrijite ale boalei lor.

Simptomele dominante şi persistente sunt două:

a) *sensaţia de corp străin în gât;*

b) *sensaţia hiperestezică de caracter variabil, înţepătură, arsură, durere.*

Ambele aceste fenomene pot coexista. Nu putem considera însă că ne aflăm în faţa unui parestezic faringean, decât numai după ce o explorare locală, regională şi însăşi generală, nu arată nimic deosebit obiectiv.

Parestezicii sunt bolnavi la care explorarea clinică cea mai minuţioasă nu arată niciun semn obiectiv de boală faringeană, amigdaliană, rino-faringeană, bucală sau nasală. Noi cunoaştem influenţa stărilor patologice nasale şi rino-faringeene asupra faringelui bucal sau buco-laringean. De asemeni afecţiunile dentare sau gingivo-dentare minime, uneori pot întreţine turburări de faringită cronică. Adesea bolnavii sunt etichetaţi faringeeni cronici. Dacă ei persistă să solicite consiliile noastre medicale, cum o nouă explorare locală şi regională nu decelează nimic fizic, un examen medical general este indicat de asemeni fără rezultate obiective.

Dat fiind rolul imens pe care infecţia amigdalelor palatine o are în determinările faringeene şi în modificările stării generale, infecţia cronică a acestor amigdale este foarte frecvent inculpată în producerea diferitelor simptome subiective faringeene. De aceea, în faţa unor turburări faringeene persistente, chiar când nu există fenomene de focar la distanţă, amigdalele palatine sunt foarte adesea înlăturate prin amigdalectomie. Amigdalectomia are loc, evident, numai pe baza unor mici semne locale sau chiar în absenţa lor, ştiut fiind că amigdalele palatine pot avea aspectul macroscopic normal chiar când totuşi sunt infectate.

Această amigdalectomie odată practicată, am fi crezut că fenomenele faringeene vor ceda. In realitate, în diferite cazuri ele pot persista. In această situaţie, medicul este obligat să facă un nou control al faringelui şi al cavităţilor examinate. El cercetează cu atenţie, să constate dacă nu cumva poate fi vorba de vreun rest amigdalian sau de o altă leziune locală pe baza căreia s'ar putea explica persistenţa turburărilor acuzate de bolnav. Credem că trei sunt eventualităţile cari pot fi luate în considerare:

1. *resturile amigdalelor palatine;*
2. *cicatricile masive post-amigdalectomice;*
3. *o stare hipertrofică a amigdalei linguale.*

Să luăm pe rând fiecare din aceste trei posibilităţi care se pot oferi practic cercetărilor noastre, la bolnavii la cari diagnosticul oscilează încă între o parestezie faringeană pură sau o turburare datorită unei leziuni obiective. Se înţelege în prealabil că aceşti bolnavi nu au nicio modificare obiectivă regională şi nicio alterare decelabilă clinic sau prin laborator, a stării lor generale.

Resturile amigdaliene după amigdalectomie. Resturile amigdaliene după amigdalectomie constituesc ele singure o întreagă problemă a patologiei faringeene actuale. In definitiv, de când amigdalectomiile s'au înmulţit, datorită influenţei doctrinei infecţiilor de focar în medicina generală, resturile amigdaliene nu sunt constatări prea rare. Resturile amigdaliene nu sunt decât rămăşiţele din organul amigdalian neextirpat complet cu ocazia unei amigdalectomii. O amigdalectomie făcută pentru o afecţiune de focar trebueşte să fie totală, deci completă. Orice amigdalectomie care pretinde că a extirpat amigdalele fără ca în realitate să fi împlinit această operă, este o amigdalectomie defectuoasă. In cazul afecţiunilor de focar, resturile amigdaliene constatate după amigdalectomie sunt mai periculoase pentru bolnav decât au fost însăşi amigdalele în totalitate.

In resturile cari rămân după o intervenţie de extirpare a amigdalelor, criptele conţin adesea o floră microbiană mai activă decât criptele amigdalelor. Resturile devin periculoase prin procesul de cicatrizare post-operator local, care determină uneori formarea de adevărate voaluri cicatriciale, scleroase, cari închid criptele rămase. Criptele infectate rămase pe loc şi în plus obliterate printr'un travaliu de sclerozare cicatricială post-operatorie, sunt mai active în determinarea leziunilor focale, decât au fost la început amigdalele în totalitatea lor. Acestea conţineau cripte cari în parte se puteau vida spre exterior, în cavitatea buco-faringeană; resturile amigdaliene după amigdalectomie defectuoasă conţin însă cripte a căror infecţie nu se mai poate de loc drena spre exterior.

De aceea, chestiunea resturilor amigdaliene are în vremea noastră o însemnătate tot aşa de mare în cazul afecţiunilor de focar, ca însăşi amigdalele neoperate încă. De aceea se insistă asupra efectuării unor operaţiuni corecte, al căror scop principal trebue să rămână extirparea cu adevărat integrală a amigdalelor. Şi în fine, din această cauză s'au semnalat succese după extirparea resturilor, în vreme ce ele nu se arătau după anterioara amigdalectomie practicată însă în mod defectuos. Credem că *cea mai bună conduită operatorie în faţa resturilor amigdaliene este cea chirurgicală pură*, adică extirparea prin decolarea resturilor. Electrocoagularea nu ar trebui să rămână decât ca o intervenţie de rezervă. Extirparea operatorie a resturilor, se înţelege, este mult mai dificilă uneori decât amigdalectomia însăşi. *In cazurile prea dificile, extir-*

parea operatorie poate fi combinată cu electrocoagularea în aceeaşi şedinţă, dacă acest lucru se consideră necesar din cauza întinderii şi mărimei cicatricii.

Cicatricile masive post-amigdalectomice. Cicatricile masive post-operatorii după amigdalectomie sunt capabile să întreţină senzaţiuni subiective faringeene persistente, de caracter diferit. Cicatricile acestea se observă după amigdalectomiile laborioase, în operaţiunile delabrante, mutilante. Nu există evident niciun paralelism între întinderea cicatricilor observate şi intensitatea fenomenelor subiective acuzate de bolnavi. Unele cicatrici întinse pot să nu producă nicio turburare locală şi invers. Sunt unii bolnavi la care cicatrici minime pot întreţine turburări faringeene importante. Probabil iritaţiile pe care le produc apar în urma fenomenelor de compresiune sau de excitaţiune a rămăşiţelor nervoase senzitive ale nervilor cari vin în regiunea lojei amigdaliene. Şi se ştie ce bogată inervaţiune senzitivă are această regiune a buco-faringelui. Trei nervi cranieni senzitivi îşi trimit ramuscule în această porţiune a mucoasei faringeene. Aceştia sunt pneumogastricul, trigemenul şi gloso-faringeanul. Regiunea lojei amigdaliene este ca un fel de nod senzorial, ca o regiune de întâlnire şi încrucişare a teritoriilor senzitive faringeene a nervilor citaţi. Aşa se şi explică durerile post-operatorii după amigdalectomie la unii bolnavi mai sensibili cari iradiază în întreaga faţă (trigemenul), în urechi (gloso-faringeanul) şi în întreaga regiune faringeană (pneumogastricul şi gloso-faringeanul).

Această bogăţie senzorială locală explică încă parestezitile post-amigdalectomice faringeene produse de cicatricile operatorii. Mai ales cicatricile întinse şi grosolane pot turbura filetele nervoase, servind drept spină iritativă a plexului neuro-senzitiv local.

Cercetarea acestor stări de fapte stă în primul rând în evitarea profilactică a cicatricilor masive post-operatorii, în executarea deci a unor intervenţii făcute cu grijă, fără rupturi velo-palatine importante, fără maltratarea excesivă a pilierilor. Prezenţa unor cicatrici post-amigdalectomice importante explică parestezitile faringeene întâlnite la unele persoane anterior operate. Există deci la acestea o leziune locală, încât denumirea de parestezii a fenomenelor produse de o cicatrice post-operatorie aproape că nu-şi merită acest nume. Parestezitile sunt obişnuit fără substrat organic sau cu un substrat minim. Ori o cicatrice constitue, ca şi restul amigdalian post-operator, o leziune organică evidentă. *Paresteziile cicatricilor post-operatorii sunt în realitate simptome subiective ale acestor leziuni cicatriciale organice. Caracterul de parestezie este căpătat în aceste circumstanţe numai prin intensitatea disproporţionată a fenomenelor pe care bolnavul subiectiv le acuză.* De asemeni, tenacitatea exasperantă a acestor senzaţiuni subiective, cât şi rezistenţa lor rebelă la terapeutica obişnuită, le dau încă coloritul de parestezii.

In orice caz, în faţa unor manifestări parestezice faringeene tenace, vom avea în vedere, pe lângă toate celelalte explorări clasic cunoscute (regiuni învecinate, starea generală) când este vorba de un bolnav anterior amigdalectomizat şi de aceste două elemente care pot interveni în mecanismul producerii parestezitilor: resturile amigdaliene şi cicatricile post-operatorii după amigdalectomie. Mai există încă o a treia regiune şi un al treilea factor care poate declanşa manifestări parestezice tenace la amigdalectomizaţi. Acest al treilea factor asupra căruia voim să insistăm, este regiunea anatomică a amigdalei linguale, amigdala lingvală propriu zisă.

Starea hipertrofică a amigdalei linguale. Starea hipertrofică a amigdalei linguale poate determina în diferite cazuri fenomene de parestezie faringeană. Remarcăm dela început că hipertrofia organică a acestei amigdale nu este totdeauna uşor de apreciat. Pe de altă parte apare drept bizar să afirmăm că hipertrofia amigdalei linguale poate determina simptome de parestezie faringeană, deoarece în aceste cazuri, fenomenele subiective constatate trebuesc considerate drept simptome funcţionale ale unei afecţiuni organice, care este amigdalita hipertrofică lingvală. Deoarece însă hipertrofia acestei amigdale linguale nu poate fi apreciată clinic totdeauna ca atare sau ca fiind astfel, iar pe de altă parte cum semnele subiective datorite acestei hipertrofii sunt variabile dela caz la caz, suntem, credem, îndreptăţiţi să vorbim de o parestezie faringeană în legătură cu hipertrofia amigdalei linguale. Există, se pare, aici un oarecare dezacord teoretic pe care practica nu-l ia în considerare. Pot fi hipertrofii exagerate ale acestei amigdale linguale, fără nicio turburare locală şi invers, pot exista penibile manifestări subiective faringeene datorită unor amigdale linguale clinic aproape imposibil a fi considerate drept hipertrofiate. Pentru lămurirea mai strânsă a problemei care ne preocupă, a parestezitilor faringeene în raport cu hipertrofia amigdalei linguale, vom reda următoarele noţiuni asupra amigdalei situate la baza limbei: *anatomia amigdalei linguale, noţiuni asupra etiologiei, asupra simptomelor şi diagnosticului hipertrofiei amigdaliene.*

Anatomia amigdalei linguale. Amigdala lingvală este o aglomerare de foliculi limfatici situaţi la baza limbei, în porţiunea posterioară a feţei sale dorsale. Ea este limitată în partea anterioară de papilele caliciforme, iar în partea posterioară de epiglotă, ocupând, la copii în special, toată regiunea situată între V lingual, epiglotă şi baza amigdalelor palatine. Se consideră că activitatea acestei amigdale este la maximum de intensitate în vârsta copilăriei, între un an şi patrusprezece ani. Adesea chiar la adulţi se poate

observa uneori o adevărată punte limfoidă între amigdalele palatine şi amigdala lingvală situată pe marginile limbei. După vârsta pubertăţii, amigdala lingvală se atrofiază progresiv, iar după etatea de douăzeci de ani, ea rămâne reprezentată numai prin câţiva folicuii.

Când este mediocru hipertrofiată, amigdala lingvală pare formată din alte două amigdale, una dreaptă, una stângă. Separaţia, numai aparentă, o face prezenţa ligamentului gloso-epiglotic median. Folicuiii cari compun amigdala lingvală sunt situaţi pe fascicolele lingualului superior şi pe membrana hio-epiglotică. Faţa anterioară a epiglotei nu posedă niciodată folicuii limfatici. Arterele provin din dorsala limbei, venele se varsă în jugulara internă, iar limfaticele ajung la ganglionul principal al lui Küttner.

Histologiceşte, amigdala lingvală este o asociaţie de folicuii limfatici. Unii dintre aceşti folicuii pot fi în parte distincţi. La suprafaţa amigdalei se constată un oarecare număr de cavităţi infundibuliforme largi, de o profunzime cuprinsă între trei-cinci milimetri. Aceste cavităţi au pereţii formaţi din mucoasă dublată de ţesut conjunctival reticulat, bogat în celule limfatice. Mai mult ori mai puţin distinct, se constată şi prezenţa unei capsule conjunctivale. *Frey* a descris glande în formă de ciorchine cari se deschid în cavităţile folicuiare sau în jurul orificiilor acestor cavităţi.

Etiologie. Cauza determinantă principală a hipertrofiei amigdalei linguale o constitue inflamaţiile folicuiare repetate. Acestea pot fi primitive sau secundare inflamaţiilor amigdalelor palatine sau rino-faringeene. O cauză care merită să fie luată în considerare, este infecţia gingivo-dentară care poate determina şi întreţine hipertrofii ale amigdalei linguale. Obstrucţiunea nasală are aceeaşi influenţă ca şi asupra inflamaţiilor amigdalelor palatine. Se pare că aceasta ar acţiona prin intermediul inflamaţiilor amigdalelor palatine. O hipertrofie compensatoare poate fi observată după ablaţia amigdalelor palatine *(Cambrelin).* Această hipertrofie compensatoare în unele cazuri poate determina turburări. Hipertrofia amigdalei linguale este observată mai des în sexul femenin. Susceptibilitatea nervoasă mai des întâlnită în acest sex, ar favoriza apariţia turburărilor produse de o hipertrofie a amigdalei linguale. Unele boli generale cum sunt gripa, rujeola, scarlatina, luesul secundar, au un oarecare rol în favorizarea hipertrofiei acestei amigdale a bazei limbii. De asemeni fumatul poate determina o iritaţie locală care să favorizeze hipertrofia.

Simptome. Dacă din punctul de vedere anatomic hipertrofia amigdalei linguale este în genere o afecţiune a copilului, din punctul de vedere simptomatic, ea constitue o boală a adulţilor. Acest lucru înseamnă că la copil amigdala lingvală este desvoltată fără să producă în genere turburări cari să-i aparţină în mod propriu. La adult, din contra, amigdala lingvală este rar bine hipertrofiată, însă adesea determină turburări cari pot fi calmate printr'o acţiune terapeutică, adresată în mod direct aglomeraţiei limfatice dela baza limbii. Simptomele produse de hipertrofia amigdalei linguale pot fi divizate în funcţionale şi fizice.

Funcţional. Funcţional sau subiectiv, turburările sunt foarte diferite. Bolnavii au adesea sensaţia de corp străin faringean. Ceea ce impresionează în jurul acestui *simptom central,* este multitudinea detaliilor, impresiuni'or şi comparaţiilor pe care bolnavii ni le dau pentru a ne lămuri ceea ce ei simt. Fără să ne localizeze perfect sediul şi natura corpului străin, ne dau descrieri din cele mai bizare. Uneori e vorba de un oscior, de un fir de păr, de ceva crescut în gât, care nu se poate detaşa. Ideea falsă că au un corp străin în gât, îi face pe bolnavi să încerce toate eforturile pentru a se debarasa de el. De aici apariţia unui hemaj faringean neîncetat, un fel de raclaj produs prin eforturi de tuse, care ajunge uneori la accese intense. Acesta este *hemajul gloso-faringean.* Când efortul de debarasare are drept scop înlăturarea corpului străin fals prin mişcări de deglutiţie, bolnavii pot ajunge la aşa zisul *tenesm faringean.* Tenesmul faringean este un fel de contractură permanentă dureroasă a faringelui, care obligă pe bolnav să execute o serie de mişcări în vid. Acestea pot ajunge la esofagism spasmodic şi la aerofagie. Bolnavii spun că simt o nevoe imperioasă de a înghiţi. Deglutiţia aceasta este penibilă, oarecum dureroasă, când este făcută în vid. Din contra, durerea dispare când bolnavul înghite alimente. Ca să ne încredinţeze de suferinţele lor, adesea bolnavii execută mişcări de deglutiţie în faţa noastră. Ei flectează capul, duc mâna în faţa gâtului şi îşi crispează dureros toate trăsăturile feţei. Tenesmul faringean nu este o disfagie dureroasă, deoarece bolnavii se alimentează bine şi sunt în bună stare de nutriţie.

Alţi bolnavi, în fine, se prezintă la examinarea noastră cu foi de observaţii personale în care îşi descriu ei înşişi întreaga gamă a suferinţelor subiective faringeene. Adesea ne aflăm în faţa unor descripţii impresionante prin bogăţia detaliilor pe care le cuprind. Trebueşte reţinut că elementul nervos reflex are un rol capital în provocarea sensaţiilor subiective ale bolnavilor. De aici predominarea hiperesteziilor faringeene în sexul femenin, la care excitabilitatea nervoasă este în general mărită. Unii bolnavi acuză frecvent fenomene de greaţă, alţii de sialoree, alţii însăşi turburări vocale. La soprani şi la tenori s'au semnalat dificultăţi în emisiunea notelor înalte *(Escat).* Drept manifestări reflexe importante s'au semnalat astmul bronhic *(Heymann* şi *Seifert),* crize nevralgice abdominale şi crize convulsive generalizate, fenomene de ictus laringean *(Cartoz),* crize

sincopale produse prin excitaţia minimă a amigdalei linguale *(Chauveau)*, manifestări care nu pot fi atribuite numai unui element organic. Pentru multe din ele elementul nevropatic trebue luat în considerare. Persistenţa tuturor sau a unora din aceste simptome enunţate mai sus, poate crea o adevărată stare neurastenică.

Fizic. Fizic, hipertrofia amigdalei linguale poate fi constatată cu ajutorul oglinzii laringoscopice sau cu faringoscopul. Tuşeul bazei limbii este de înlăturat din cauza reflexelor de intoleranţă pe care le provoacă şi din cauza rezultatelor relative pe care le procură.

Trebueşte dela început menţionat că simptomele subiective atât de chinuitoare uneori pentru bolnav, nu au niciun paralelism cu mărimea hipertrofiei constatate! La unele persoane se poate descoperi întâmplător, cu ocazia unui examen faringologic, o hipertrofie masivă a amigdalei linguale, fără ca bolnavul să fi acuzat vreun simptom funcţional particular. Alteori, din contra, o hipertrofie puţin apreciabilă poate determina un cortegiu de simptome turburătoare.

Hipertrofia amigdalei linguale a fost clasificată în trei tipuri obiective: *o hipertrofie dispersată, o hipertrofie masivă, o hipertrofie totală.*

Hipertrofia dispersată consistă în hipertrofia diseminată a foliculilor limfatici ai bazei limbii. Foliculii pot atinge mărimea unui bob de linte, roşu palid sau roşu viu, constatându-se adesea în spaţiul care-i separă sinuozităţi venoase.

Hipertrofia masivă este caracterizată prin existenţa a două masse hipertrofice foliculare, de o parte şi de alta a pliei gloso-epiglotice. Valeculele sunt în întregime umplute cu masele foliculare hipertofiate. Un şanţ ca o fisură mediană în dreptul ligamentului gloso-epiglotic separă cele două hipertrofii, ca şi cum ar fi vorba de două amigdale, una dreaptă, alta stângă.

Hipertrofia totală este o hipertrofie exagerată care acoperă toate detaliile regiunii anatomice a bazei limbii. Intreaga bază a limbii este uniform hipertrofiată. Epiglota poate fi uşor împinsă înapoi, iar proliferaţiuni limfoide pot fi observate unind hipertrofia limfatică linguală cu amigdala palatină la baza pilerului anterior.

Diagnostic. Când hipertrofia amigdalei linguale poate fi obiectiv bine apreciată, turburările faringeene pe cari la acuză bolnavul pot fi puse în contul acestei hipertrofii.

In ordine ierarhică, amigdala palatină are însă prioritate drept cauza a numeroase turburări faringeene. Ne vom opri în primul rând asupra ei şi numai după ce aceasta va fi eliminată, dacă turburările persistă, ele pot fi datorite amigdalitei linguale hipertrofice.

Chiar în cazul acesta, un diagnostic diferenţial important este parestezia faringeană. Toate tratatele subliniază dificultatea diferenţierii între simptomele cari pot fi în legătură cu hipertrofia amigdalei linguale şi simptomele cari aparţin în mod singular factorului nevropatic.

Nevropatia esenţială trebueşte luată în considerare evident, însă nu se va neglija rolul pe care amigdala linguală îl poate avea în provocarea unor sumedenii de turburări reflexe faringeene şi chiar la distanţă.

Pentru hipertrofia amigdaliană pură trebueşte avută în vedere confuzia posibilă cu diverse tumori ale bazei limbii sau cu hipertrofia secundară a sifilisului. In primul caz se impune biopsia, în cel de al doilea caz se vor cerceta semnele luesului secundar.

* * *

Parestezia faringeană, cu deosebire aceea observată după amigdalectomie, nu poate fi redusă numai la cele trei elemente organice pe care le-am notat: resturile amigdaliene, cicatricile masive post-amigdalectomice, amigdala linguală. Dar acestea constituesc spine iritative locale organice importante pentru declanşarea simptomelor parestezice.

Pe de altă parte, ar părea aproape bizar să justificăm parestezia faringeană prin prezenţa unei afecţiuni organice locale. In această împrejurare parestezia îşi pierde caracterul de parestezie propriu zisă, integrându-se în cadrul unei adevărate simptomatologii subiective a afecţiunii organice respective. *Cât de paradoxal pare acest lucru, trebueşte să admitem totuşi că în parestesiile faringeene există o leziune minimă, adesea la originea sindromului, însă bolnavul sensibilizat, îi exagerează simptomatologia până la o hiperexcitabilitate reflexă, aproape monstruoasă.*

Examinarea faringeană a parestezilor trebueşte făcută minuţios şi liniştit. Fiecare din cuvintele şi gesturile noastre pot fi alterat interpretate de spiritul critic al parestezicilor faringeeni.

Faringele parestezicilor este cel mai adesea atrofic *(Reverchon)* şi nu hipertrofic. In orice caz, atunci când amigdalele palatine sunt pe loc, simptomele faringeene trebuesc în primul rând atribuite unei infecţiuni amigdaliene latente a amigdalelor palatine. Doctrina infecţiilor de focar a arătat cât de dificil poate fi uneori de precizat o infecţie cronică a amigdalelor palatine şi totuşi, aşa latentă cum este această infecţiune, poate determina numeroase turburări la distanţă, uneori impresionante.

Prin urmare, în primul rând, atenţia trebueşte îndreptată asupra amigdalelor palatine. Ele constituesc centrul preocupărilor semiologice faringeene.

Dar parestezia, care cu adevărat ne preocupă şi care ne turbură, este în special parestezia faringeană, care apare şi care persistă după ablaţia amigdalelor palatine.

Pentru aceasta insistăm în mod deosebit. Pentru ea trebueşte înfăţişată posibilitatea spinelor iritative

menționate: *rest amigdalian, cicatrice mutilantă, amigdala lingvală.*

In orice parestezie faringeană, chiar găsind o spină iritativă faringeană din cele trei menționate, nu se va neglija cercetarea terenului (examenul sângelui, urinei, tensiunei, eventual un examen neurologic) examinarea gurei și a dinților, examinarea foselor nasale și a sinusurilor feței. Căci în realitate diagnosticul de parestezie faringeană nu iese decât dintr'un bilanț pe cât posibil mai complet al unor investigații semiologice.

In trecut, parestezille faringeene erau grupate în felul următor: *parestezii post-anginoase, parestezii faringeene sau linguale varicoase, parestezii faringeene reflexe, endocrine, umorale, nevrozice.*

Parestezille post-anginoase sunt în realitate amigdalite cronice, adică inflamațiuni cronice ale amigdalelor palatine, în care găsim o simptomatologie subiectivă exagerată. Cunoașterea recentă mai bine a numeroaselor simptome și determinări ale inflamațiilor amigdaliene cronice integrează acest fel de parestezie în rostul capital al amigdalitelor palatine cronice.

Parestezille faringeene sau linguale varicoase sunt parestezille produse de o hipertrofie a amigdalei linguale, adică parestezia asupra căreia am căutat să insistăm mai sus. O rezervă trebuește totuși făcută: cât timp sunt pe loc amigdalele palatine, acestea au o întâietate patogenică indiscutabilă în declanșarea fenomenelor parestezice față de hipertrofia amigdalei linguale. Hipertrofia amigdalei linguale trece pe primul plan după ablația amigdalelor palatine, când simptomele de parestezie anterioară persistă sau devin exagerate.

Parestezia faringeană reflexă apare ca o consecință a unei leziuni nasale evidente (coadă de cornet, resturi adenoidiene, impermeabilitate nasală).

Parestezia faringeană endocrină apare în epoca menopauzei, însă poate fi grefată pe diferite leziuni faringeene minime sau pe stări humorale defectuoase, glicemice, uricemice sau ureice.

Parestezia nevrozică a faringelui poate încadra toate formele precedente în care găsim o disproporție intens exagerată între spina provocatoare și simptomele manifestate de bolnav.

In trecut nu s'a insistat poate cu toată însemnătatea asupra celor trei elemente iritative faringeene pe care le-am menționat: *restul amigdalian, cicatricea mutilantă post-amigdalectomică, hipertrofia amigdalei linguale.* Insistența noastră asupra acestor spine iritative faringeene nu exclude colaborarea celorlaltor factori regionali (starea defectuoasă a nasului și a aparatului gingivodentar) sau generali (starea defectuoasă umorală și endocrină). Ea caută numai să scoată în evidență rolul acestor spine iritative faringeene și să atragă atenția asupra necesității de a fi luată în considerare în tratamentul pe care-l aplicăm unor bolnavi cu parestezii faringeene. Atențiunea asupra acestor spine iritative faringeene ne-a fost atrasă de către bolnavi în mod cu totul special. La unii era vorba de resturi amigdaliene după amigdalectomii laborioase, la alții de fenomene parestezice post-amigdalectomice cari s'au amendat prin electrocoagularea amigdalei linguale. Nu putem afirma în mod precis că am întâlnit în cazurile noastre o hipertrofie reală a amigdalei linguale. Totuși, în absența oricărei alte cauze locale și generale, s'a trecut la electrocoagularea amigdalei linguale cu rezultate perfecte. Evident, pentru ca rezultatele să fie cu adevărat perfecte după electrocoagularea bazei limbii, este necesar ca cellalți factori regionali ori generali să fie absenți sau să fie în prealabil tratați dacă erau prezenți. *Ceea ce vrem în realitate să scoatem bine în relief, este conduita de a nu se neglija amigdala lingvală în cazul unor parestezii faringeene la cari nu se găsește nicio altă explicație cauzală evidentă.* Acest fapt chiar atunci când examinarea cu oglinda laringoscopică nu pune în evidență o hipertrofie clară a amigdalei dela baza limbii.

S'a preconizat de către *Reverchon* proba anesteziei cu cocaină a bazei limbii pentru a ne da seama dacă amigdala lingvală nu constitue focarul manifestărilor parestezice faringeene. Proba aceasta ar fi analoagă aceleia executată în cefaleele de origine nasală, care suprimă momentan durerea și evidențiază astfel spina iritativă pituitară. Se pare însă că această probă preliminară nu are aceeași calitate de preciziune în parestezia faringeană. Trebuește amintit încă *posibilitatea unei spine evidente în cazul apofizei stiloide anormal crescute,* cu deosebire în parestezille dureroase nevralgiforme. Controlul acestei eventuale lungimi anormale a uneia sau a ambelor apofise stiloide poate fi făcut prin palpare digitală a lojilor amigdaliene și prin examinarea radiografică. Eventualitatea existenței unor apofise stiloide anormal crescute are mai ales valoare la parestezille cari pot fi observate după unele amigdalectomii.

In cazul cicatricilor masive post-amigdalectomice, nu se va neglija cercetarea terenului luetic, care predispune la astfel de cicatrici. Nu avem experiența dacă nu cumva radioterapia, în doze slabe, n'ar da rezultate în aceste împrejurări, mai ales după ce în prealabil am epuizat toată gama tratamentelor preconizate și cunoscute.

Este încă dificil de explicat care ar fi mecanismul producerii simptomelor parestezice de către amigdala lingvală. Poate fenomene infecțioase cu punct de plecare local, poate fenomene de compresiune nervoasă într'o regiune bogat inervată. Fapt este că în câteva din cazurile noastre, fără să se fi observat o hipertrofie, electrocoagularea bazei limbii a fost capabilă să amendeze simptomele de parestezie faringeană. Se pune natural întrebarea aici, dacă tratamentul prin electro-

coagulare nu acționează ca în cauterizările cornetelor inferioare nasale în reflexo-terapia lui *Bonnier și Fliess*, dacă adică nu are un rol reflex mai important decât rolul mecanic de a diminua volumul amigdalei linguale. Acest lucru constitue o întrebare justificată câtă vreme electrocoagularea poate aduce servicii acolo unde amigdala lingual nu apare mărită de volum. Prin analogie totuși cu infecțiile amigdalei palatine, am putea spune și pentru amigdala lingual că hipertrofia nu constitue un semn obligator al unei infecțiuni locale. Criptele prea puțin adânci ale amigdalei linguale, nu au, comparate cu criptele anfractuoase ale amigdalei palatine, rolul infecțios al acestor din urmă.

Rezultatele electrocoagulării amigdalei linguale în parestezille faringeene sunt mult probabil sub influența a trei factori cari sunt influențați de această terapeutică locală: factorul mecanic, factorul infecțios, factorul reflex. Toți acești factori pot fi modificați prin electrocoagulare, în proporție variată, obținându-se după caz o diminuare a volumului amigdalei linguale, o atenuare sau o dispariție a foliculilor infectați, o amendare a fenomenelor iritative reflexe locale.

Electrocoagularea reprezintă pentru amigdala lingual factorul terapeutic cel mai potrivit și cel mai indicat. Tehnica este aceeași ca și pentru amigdalele palatine. Anestezia se execută cu o soluție de cocaină 5% sau 10% prin pulverizare sau imbibare locală. Foliculii limfatici hipertrofiați sunt distruși sub controlul oglinzii laringoscopice, cu ajutorul unui electrod curbat. Ședințele necesare pentru electrocoagulare sunt variabile ca număr. Uneori o singură ședință poate fi suficientă. In acest caz factorul reflex probabil că este cel mai însemnat element patogenic. Alteori sunt necesare patru sau șase ședințe de electrocoagulare, distanțate cu 10—12 zile interval între ele. S'a recomandat o electrocoagulare alternantă pentru fiecare jumătate de amigdală în parte, însă această conduită nu este obligatorie.

Concluzii.

Parestezille faringeene sunt sensațiuni subiective dezagreabile, în parte dureroase, pe care bolnavii le acuză cu tenacitate, la nivelul faringelui, fără ca ele să aibă o legătură evidentă cu un substrat organic bine precizat.

Simptomele dominante și persistente sunt două: sensația de corp străin faringean și hiperestezia locală cu caracter variabil de înțepături, arsuri ori dureri.

In primul rând toate aceste turburări trebuesc puse în contul unei amigdalite cronice criptice, cu deosebire când nu se constată infecțiuni regionale (fose nasale, aparat dentar) sau generale (glicemie, lues, stări hipertensive).

La bolnavii cari au suferit anterior amigdalectomia bilaterală, parestezia trebuește atribuită resturilor amigdaliene, cicatricilor mutilante post-amigdalectomice sau hipertrofiei amigdalei linguale, mai ales dacă examinările regionale și generale rămân negative.

Hipertrofia amigdalei linguale poate fi variabilă, adesea inexistentă clinic. Totuși o terapeutică locală prin electrocoagulare a bazei limbii într'una ori mai multe ședințe succesive, poate avea drept efect dispariția fenomenelor parestezice, chiar atunci când o hipertrofie nu este aparentă.

Dat fiind complexitatea etiologică a sindromului parestezic general, bolnavii vor fi examinați complet, luându-se în considerare nu numai starea faringeană locală, ci și modificările regionale perifaringeene sau generale. Hipertrofia amigdalei linguale trebuește avută în vedere în toate cazurile de parestezie faringeană, ea servind ca o spină iritativă organică, intensificând, exagerând și făcând să persiste parestezia.

In cazul leziunilor organice evidente ale faringelui, parestezia nu este în realitate decât o expresie simptomatică subiectivă obișnuită a acestor leziuni organice. Caracterul de parestezie îl dobândește prin disproporția monstruoasă între spina organică locală uneori minimă și intensitatea sau tenacitatea exasperantă a manifestărilor parestezice.

LUCRARE DIN CLINICA OTO-RINO-LARINGOLOGICĂ
A FACULTĂȚII DE MEDICINĂ DIN CLUJ
Director: Prof. Dr. G. Buzoianu.

Un caz de fistulă congenitală a uracei, observată la vârsta de 23 ani. Operat. Vindecat

de

Med. Maior Dr. R. Bratu și **Med. slt. rez. Dr. L. V. Hica**
Șeful Serviciului chirurgical — Secundarul Serviciului
Spitalul Militar Alba-Iulia

I. Considerațiuni generale. Prin fistula uracei, fistulă urinară ombilicală prin perzistența uracei *(Jean Monod)*, Fistel des Urachus, sau Harngang — fistel (termen adoptat în nomenclatura germană), se înțelege perzistența permeabilității uracei în viața extra-uterină, manifestată prin emisiuni de urină la nivelul ombilicului, uraca în mod normal obliterându-se la sfârșitul vieții fetale.

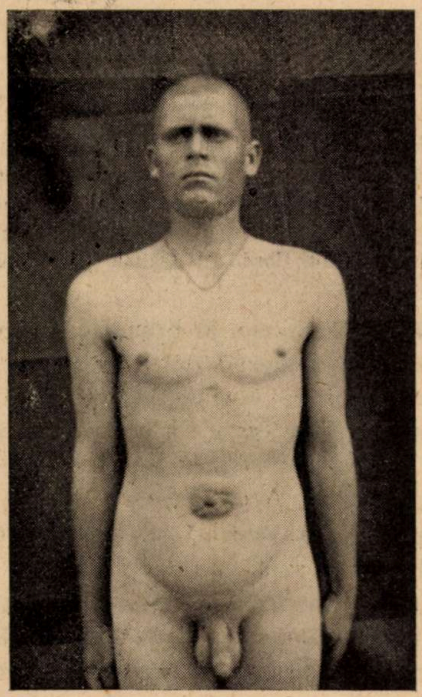


Fig. 1.
Sold. Stâncă Teodor, înainte de operație.

Alți autori, dau o altă definiție acestor fistule: astfel *Kermauner*, în tratatul lui *Halban* și *Seitz* definește fistula uracei ca nefiind altceva, decât deschiderea vezicei la nivelul ombilicului.

Uneori orificiul dela nivelul ombilicului fiind exagerat de mare, așa, încât peretele vezicei poate chiar hernia printr'însul, cum au constatat *Froriep*, *Amon*, *Bramann*, *Guserow* și *Fischer*, i s'a dat denumirea de fissura vesicae superior.

Toate aceste definiții sunt în raport cu mecanismul embriologic și fizio-patologic de producere al fistulei, pe care le vom aminti mai jos.

Astfel, prima definiție ar caracteriza această malformațiune prin persistența conductului uracei în viața extrauterină, deci printr'o stagnare în evoluția canalului embrionar de comunicație inter vezico-ombilicală *(Jean Monod)*.

Ceea de a doua, se bazează pe observațiunea unei desvoltări exagerate a peretelui conductului în

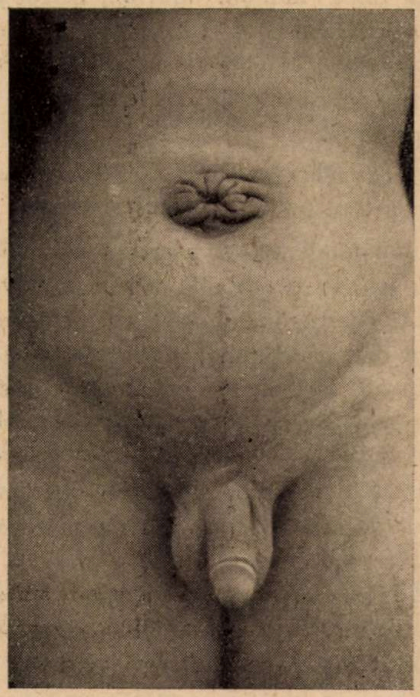


Fig. 2.
Regiunea ombilicală mărită, pentru a se putea distinge orificiul fistulos.

viața intrauterină, cu predominența proliferării epiteliale, fenomen care coincide cu o distensiune progresivă a vezicei (cazul nostru).

Fissura vesicae superior, nu este decât un grad mai evoluat și exagerat al acestei malformațiuni, considerate în sensul acestei de a doua definiții.

In realitate, fistula uracei nu este altceva decât comunicarea vezicei cu exteriorul, prin canalul uracal mai lung sau mai scurt, deschis la nivelul ombilicului.

Aspectul clinic al acestei malformațiuni, a condus pe diferiții autori la două categorii de încriminări etiopatogenice, după cum afecțiunea pe care au întâlnit-o și studiat-o, a fost congenitală sau câștigată.

Cea congenitală, nu mai încape îndoială, că se datorește persistenței din viața embrionară, a conductului alantoidian de formă tubulară, a cărui obliterare nu se realizează. Ea apare cea mai adesea imediat după căderea cordonului ombilical, iar autori ca *Hartmann*, care a observat-o la copii, susțin că la factorul congenital se adaugă și un factor mecanic, reprezentat printr'un obstacol în golirea normală a vezicei, ceea ce după alții lipsește însă de cele mai multe ori. Chiar *Hartmann*, aduce drept exemplu o obstrucție, care a constat doar din imposibilitatea de a cateteriza uretra, dar câteva zile mai târziu, copilul care nu a putut fi cateterizat a urinat spontan, iar fistula vezico-ombilicală s'a închis la un oarecare interval de timp după aceea *(Kermauner)*.

Cea câștigată, pare a avea însă drept cauză primordială după *Monod*, *Marion*, *Jacoby*, *Leviér* și *Hartung*, tocmai influențele mecanice, condiționate de anumite obstacole în eliminarea pe căile naturale ale urinei, cum ar fi stricturile uretrale și mai ales hipertrofia de prostată.

După *Unterberg*, *Kubiny* și *Todd*, însăși sarcina ar putea constitui un obstacol în evacuare urinei.

Cei mai mulți autori susțin totuși, că și fistulele câștigate presupun persistența conductului vezico-ombilical primitiv, care rămâne în stare de latență până la un moment dat, când sub acțiunea influențelor patologice menționate mai sus își manifestă conductibilitatea. Aceasta se produce prin hiperpresiunea prelungită, datorită jenei în golirea vezicei, care se repercutează asupra traectului filiform, incomplet obstruat al uracei, pe care-l dilată mecanic, forțând deschiderea sa la nivelul ombilicului.

Când la această acțiune mecanică se mai adaugă și o supurație propagată dela infecția vezicală, traectul este completat mai repede și mai evident.

Nu se poate vorbi însă despre fistula uracei fără a se aminti cel puțin în treacăt de așa numitele chiste ale uracei.

Acestea, spre deosebire de primele, care au la bază lipsa totală a obliterării uracei, se formează prin închiderea sa parțială.

In intervale se desvoltă chistele, care apar ca niște formațiuni cilindrice cu pereți subțiri, înșirate între ombilic și vezica urinară. Peretele lor constă din mucoasă și din musculatură slab desvoltată.

Chistele uracei pot să nu fie în legătură cu lumenul vezical, sau dimpotrivă să întrețină o comunicație canaliculară cu aceasta.

Unii autori au putut observa asemenea chiste evoluând spre sarcoame, alții, ca *Selhorst*, *Hoffmann*, *Schwartz*, *Pendel* și *Khaum*, spre cancere, iar *Kleinhaus* le-a descris în câteva cazuri ca adenoame.

II. Considerațiuni embriologice. Pentru a putea interpreta clinic aceste malformațiuni, este indispensabil de a reaminti câteva noțiuni de embriologie, pe care le redăm după tratatele clasice ale lui O. Hertwig și Testut, completate și cu părerile altor cercetători, în scopul unei orientări cât mai complete.

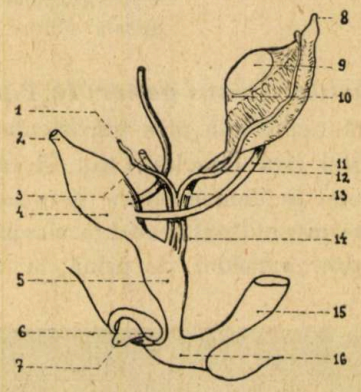


Fig. 3. (După *O. Hertwig.*)

1, 12 Canalul lui Müller. 2. Uraca. 3, 13. Canalul mezonefrosului. 4. Vezica. 5. Sinusul uro-genital. 6. Bureletul genital. 7. Tuberculul genital. 8. Ligamentul diafragmatic al rinichiului primordial. 9. Glanda genitală (Testicul sau ovar). 10. Mezonefrosul stâng. 11. Ureterul stâng. 14. Cordonul genital. 15. Rectul. 16. Cloaca

După aceste tratate, în prima lună a vieții fetale, o formațiune entero-mezodermică avansează spre membrana cloacală, între nivelul de inserție al cordonului ombilical și marginea cranială a acestela, care se alipește de peretele abdominal subombilical, constituind peretele urogenital. Acesta separă cloaca internă în două încăperi: una ventrală, denumită urogenitală, și alta dorsală sau rectală.

Porțiunea superioară a sinusului uro-genital, formează în cursul celei de a doua lună a vieții fetale o ampulă fuziformă, în care se varsă cele două uretere. Aceasta lărgindu-se treptat, face să rezulte vezica urinară, care se continuă dela extremitatea sa superioară și până la ombilic printr'un canal foarte îngust, constituind uraca.

Taussig și *Kermauner* presupun tot în prima și a doua lună procesul de creștere al peretelui conductului, care s'ar desvolta exagerat cu predominența fenomenului de proliferare epitelială, în sensul teoriei susținute de dânșii, pe care am amintit-o în cadrul considerațiunilor generale.

După *Marta* și *Kermauner*, uraca deschisă ar crește și ar pătrunde în cordonul ombilical. Mai mult chiar: ei susțin că în asemenea cazuri însăși vezica urinară ar fi crescută până în interiorul acestui cordon.

De altfel, această observație l-a și determinat ca să definească fistulele uracei, așa de sugestiv după cum am văzut, ca nefiind altceva decât „deschiderea vezicei la nivelul ombilicului".

La om, uraca alcătueşte spre sfârşitul vieţii fetale împreună cu ţesutul conjunctiv care o înconjoară, un cordon, care este ligamentul vezico-ombilical mediu, ea însăşi atrofiindu-se concomitent în acest stadiu. Totuşi, adeseaori se mai poate afla în cursul primului an al vieţii extra-uterine, o urmă de ţesut epitelial în interiorul ei, care nu este altceva decât rămăşiţa tubului epitelial primitiv.

III. Consideraţiuni anatomice. La adultul normal, uraca obliterată formează din punct de vedere anatomic, împreună cu cele două cordoane fibroase ce reprezintă porţiunea superioară atrofiată a celor două artere ombilicale ale foetusului, unul din mijloacele de susţinere ale vezicei. Aceste trei cordoane, dintre cari unul este median (uraca), iar celelalte două laterale (arterele ombilicale), pleacă dela ombilic, unde sunt fuzionate şi ajung divergând să se insere: uraca pe vârful vezicei, iar arterele ombilicale pe feţele laterale ale ei, de unde ele se continuă cu porţiunea permeabilă a acestor artere. Aceste trei cordoane reunesc, precum se vede, vezica cu peretele abdominal anterior.

Uraca este în raport intim, anterior cu aponevroza ombilico-prevezicală, care se prinde în sus de porţiunea inferioară a cicatricei ombilicale, de unde ea se întinde în jos, trecând în faţa uracei şi a arterelor ombilicale, pe care le alipeşte de peritoneul parietal anterior şi ajunge la vârful vezicei.

Posterior, uraca întreţine un raport intim cu o dependinţă a peritoneului parietal, care tapisează peretele anterior al abdomenului pe toată întinderea sa şi prin intermediul său, este în raport cu cavitatea abdominală. Seroasa peritoneală se întinde în spatele uracei şi a celor două artere ombilicale, lăsându-se uşor ridicată de aceste trei cordoane, pentru ca în jos să învelească faţa posterioară şi feţele laterale ale vezicei.

Trebueşte remarcat, că în anumite cazuri şi mai ales în herniile ombilicale, peritoneul are la nivelul cicatricei ombilicale o dispoziţie pe care am aflat-o şi în cazul nostru şi care constă într'o aderenţă atât de intimă la piele, încât nu pot fi separate una de alta, ceea ce ne-a obligat şi pe noi să-l deschidem în timpul curei operatorii radicale a fistulei.

Fistula uracei, este însoţită în cele mai multe cazuri de un diverticol al vezicei urinare, care în cazul nostru avea aspectul de con, cu baza la vezică, îngustându-se spre ombilic în apropierea căruia, la aproximativ 4 cm. de dânsul, se continua cu canalul fistulos propriu zis. Diverticoli asemănători au mai descris şi *Merckel, Pagenstecker, Todd* şi *Blum*, iar alţii l-au descris cu vezica împreună, sub denumirea de „vezică în ceas de nisip" *(Demandré, Heyfelder, Chopardt, Englisch* şi *Joung)*, iar alteori fistula se prezenta în raport cu vezica urinară, ca o fistulă oarbă *(Dougan, Pommer)*.

IV. Consideraţiuni clinice. Fistulele uracei au la bază precum s'a văzut, lipsa totală de obliterare a canalului uracal. Cele mai multe dintre fistulele congenitale se pot observa scurt timp după naştere. Ele se evidenţiază de regulă odată cu căderea cordonului ombilical. Acestea se pot diagnostica cel mai frecvent în prima parte a vieţii extrauterine, spre deosebire de cele câştigate, care sunt în general apanajul vârstei mai înaintate.

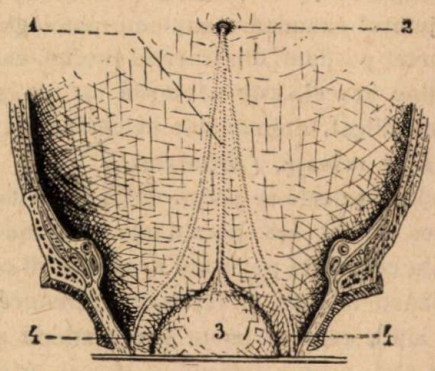


Fig. 4. (După *Testut.)*
1. Uraca. 2. Ombilicul. 3. Vezica urinară. 4. Arterele ombilicale.

Fistulele câştigate de regulă apar după turburări urinare, cum ar fi stricturile uretrale sau hipertrofia de prostată, care crează o stază urinară în vezică. Acestea au ca un prim simptom apariţia unei picături de urină, dintr'o fistulă de abia vizibilă la nivelul ombilicului.

In alte cazuri dimpotrivă, fistula apare fără a fi însoţită de nicio tulburare, în evacuarea urinei *(Zuckerkandel).*

Sunt foarte rare cazurile, în care o fistulă congenitală evidentă, trece neobservată până în stare adultă. Dacă totuşi acest fapt se întâmplă, acestea se pot pune în evidenţă de regulă cu ocazia recrutării tinerilor pentru armată, cum a fost cea descrisă de noi, sau cu ocazia vizitelor medicale generale, cerute la diferite întreprinderi ca o condiţie a angajării, etc.

Clinic, aceste fistule se manifestă prin apariţia câtorva picături de urină la nivelul meatului ombilical, în timpul micţiunilor sau în intervalul dintre ele şi uneori la eforturi fizice. In asemenea cazuri, de cele mai multeori este identificată chiar de către bolnav şi constitue semnul cel mai elocvent. La aceasta se mai adaugă examenul radiologic, cu ajutorul unor substanţe radio-opace, (în cazul nostru iodura de postasiu), proba cu coloranţi (în cazul nostru albastrul de metilen), analiza chimică a lichidului recoltat la nivelul fistulei şi confruntarea lui cu compoziţia chimică a urinei obţinute din vezică, prin cateterizarea traectului uracei şi în sfârşit, confirmarea operatorie a intercomunicaţiei vezico-ombilicale, determinări cari toate au fost practicate de noi.

Zuckerkandel, mai preconizează sondarea fistulei, cu ajutorul unei sonde butonate fine, care pătrunzând de sus în jos și dinainte înapoi, poate fi palpată rectal sau vaginal.

Eventual se poate aplica și cistoscopia *(Brugemann, Draudt)*.

Diagnosticul diferențial, trebue pus față de formațiunile fistuloase, rămase în urma abcedării unor colecții urinare supurate.

Diferențierea de certitudine însă, nu se poate face decât cu ajutorul examinării anatomo-patologice, microscopice, a unei porțiuni din tracetul fistulei, care în cazul când aparține uracei, este căptușită cu un epitelîu pavimentos stratificat, asemănător celui așa zis „de tranziție", a căilor urinare, *(Bramann)*.

Infecțiile vezicale se pot propaga de-a-lungul traectului fistulos și tot așa perzistența mai îndelungată a fistulei poate comporta pericolul desagregării conținutului său, favorizând infecția și supurația *(Denucé, Rabière, Weiser* și alții), care se poate apoi extinde asupra vezicei și de aici, asupra întregului aparat urinar. Acest considerent, la care se mai adaugă și acela estetic și moral, justifică și impun tratamentul care este cu exclusivitate radical, operator.

Tratamentul operator constă din excizia întregului canal, care adesea nu se poate face complet decât deschizând și peritoneul (cazul nostru), suturând apoi vezica în trei straturi, sau ligaturând-o, după împrejurări *(Bramann, Delagenière, Lexer)*.

Se va avea grije, ca vezica să fie golită în prealabil și se va ligatura orificiul superior al fistulei înainte de a face extirparea, pentru a nu infecta cavitatea peritoneală, în cazul când am fi forțați să o deschidem și urina ar fi septică.

V. Cazul clinic.

Spitalul Militar Alba-Iulia. Foaie de obs. Nr. 2796. Sold. recrut Stânca Teodor din Reg. 4 Grăniceri, ctg. 1943/45. Vârsta 23 de ani. Religia ort. Căsătorit, 1 copil. De profesiune plugar. Născut și domiciliat în comuna Coșcolia, jud. Tighina. — Intrat în spital la data de 25 Iulie 1944, cu diagnosticul de: „hernie ombilicală".

Eșit din spital la 7 Septemvrie 1944, cu diagnosticul de: „fistulă congenitală a uracei, observată la vârsta de 23 ani". (Operat). Concediu medical 45 (patruzeci și cinci) zile.

Antecedente heredo-colaterale: Tatăl are hernie inghino-scrotală dreaptă. In rest, fără importanță.

Antecedente personale: In Aprilie 1944, afirmă a fi avut tifos exantematic. Neagă alte boli infecto-contagioase.

Istoricul bolii actuale: Bolnavul declară că s'a născut cu un bogat pachet visceral herniat în regiunea ombicală, printr'o dehiscență ce pare a fi fost importantă, a pererteiui abdominal anterior, care făcea ca ombiliul să apară larg deschis. Viscerele erau acoperite de o „pieliță subțire" care le învelea. Părinții au consultat un medic care stabilește un prognostic infaust, declarând, că sarcina de a se ocupa de acest caz, nu-i poate reveni decât... preotului. Părinții înprijorați, prezintă însă copilul unei „babe" din comună, care a presărat pe abdomenul nou-născutului o pulbere, asupra căreia bolnavul nu ne poate furniza nicio relațiune.

Peretele abdominal anterior, concrește progresiv odată cu vârsta, închizând treptat orificiul ombilical, concomitent cu retracția viscerelor în abdomen până la vârsta de aproximativ cinci ani. Singură cicatricea ombilicală propriu zisă rămâne incomplet închisă, prin care bolnavul pierde în timpul micțiunilor și la eforturi fizice câteva picături de lichid, despre care și-a dat seama că este urină după miros și prin faptul că avea același aspect ca și cea eliminată prin uretră, urmând modificările de culoare ale acesteia.

Starea generală, conformația: Bărbat de talie medie, tip respirator, cu tegumente și mucoase normal colorate. Starea de nutriție bună.

Aparatul respirator: Sonoritate pulmonară și murmur vezicular asupra întregei arii toracice.

Aparatul circulator: Cord în limite normale. Nimica orificial organic.

Tensiunea arterială: Mx. = 13. Mn. = 7 V. L.

Pulsul: 72/min. Regulat, bine bătut.

Aparatul digestiv: Abdomenul suplu. Transitul intestinal normal.

Aparatul uro-genital: Lojele renale libere, micțiunile normale.

Sistemul nervos: Reflexele tendinoase și de acomodare pupilară normale.

Examenul local: Cicatricea ombilicală se prezintă extinsă eliptic, având marele diametru transversal, lung de 7 cm., iar cel mic pe direcția liniei albe, de 4,5 cm. Tegumentele la acest nivel sunt aranjate în falduri radiare, convergente spre centrul ombilicului, imitând un cap de meduză. In centru, tegumentele își schimbă aspectul, epiderma luând un caracter de mucoasă colorată roz-palid, în permanență umectată, delimitând o mică fosetă în fundul căreia se găsește un orificiu punctiform.

Analiza B. Wassermann și Meinicke: Negative.

In posesia acestor antecedente, din care reținem în special declarația bolnavului privind starea în care s'a născut și mai ales afirmația că îi apare o cantitate minimală de urină la nivelul ombilicului, cu ocazia micțiunilor și la eforturi fizice, precum și din aspectul de quasi-meat urinar pe care îl afectează orificiul situat în centrul ombilicului, stabilim diagnosticul prezumptiv al unei fistule urinare ombilicale prin perzistența uracei, pentru confirmarea căruia este necesar să avem următoarele dovezi:

I. Că lichidul care umectează orificiul ombilical este într'adevăr urină și

II. Că aceasta provine din vezica urinară, prin uraca deschisă.

In acest scop facem explorările de mai jos, pe care le reproducem în ordinea executării lor.

A) Cu o sondă uretrală sterilă, se încearcă explorarea traectului fistulei. Se introduce circa 1,5 cm. unde se oprește, apoi se injectează 5 cmc. albastru de metilen prin sondă. Urina recoltată timp de 24 ore din emisiunile normale nu are urme de albastru metilen, ceea ce s'ar explica prin faptul că am reușit să străbatem întreg canalicului fistulos până în vezică la aceasta primă încercare a noastră, (canalicul care în cursul intervenției operatorii ulterioare s'a dovedit a avea o lungime de 4 cm.) și probabil și prin faptul

că soluția colorantă injectată abia la 1,5 cm. profunzime, nu s'a putut capilariza — cum ar fi fost de așteptat — până în vezică, din cauza fluxului în sens contrar, ascendent, al urinei dirijate din vezică spre ombilic, de-a-lungul traiectului aproape filiform al fistulei;

B) Se introduce cu sonda Nélaton o cantitate de 200 cc. albastru de metilen în vezica urinară. La presiune în hipocondru cu scop a exprima lichidul prin fistulă, nu se obține niciun rezultat. Se introduce o meșe fină în orificiul ombilical și se aplică un pansament uscat. După 24 ore, porțiunea meșei în contact cu orificiul fistulei este îmbibată cu lichid albăstrui, având toate caracterele albastrului de metilen;

C) Printr'un stilet bont se explorează din nou traiectul fistulos și se reușește de astă dată să se introducă stiletul în întregime, fără a întâmpina vreo rezistență apreciabilă pe acest traiect, de sus în jos și ușor dinainte înapoi. Se ia o sondă ureterală cu mandren metalic și se introduce pe lângă stilet până când ne convingem că este situată profund într'o cavitate, la adâncime circa 20 cm. Se scoate mandrenul din sonda ureterală și prin presiune manuală în hipocondru, se exprimă un lichid gălbui, clar, în cantitate de 30 cc. care se recoltează steril. Se recoltează prin cateterism vezical 10 cc. urină spre a fi confruntată chimic cu lichidul obținut prin fistulă cu ajutorul sondei ureterale. Apoi se introduc 5 cc. albastru de metilen 2% prin sonda ureterală, care nu mai reapare la nivelul orificiului ombilical al fistulei. După introducerea albastrului de metilen prin fistulă, se recoltează din nou circa 4 cc. urină prin cateterism vezical, cu ajutorul unei sonde Nélaton. Urina obținută este colorată intens în albastru.

Reintroducem mandrenul de sârmă în sonda ureterală până la refuz, apoi fixăm sonda la nivelul cicatricei ombilicale cu o pensă Kocher și se încearcă facerea unei radiografii pentru determinarea poziției sondei, care nu reușește.

D) Se analizează chimic și microscopic, câte 10 cc. din ambele categorii de urină recoltată steril prin explorarea precedentă, obținându-se rezultate absolut identice și anume:

Culoare: galben-citrină	Uree: 0,25 gr.
Miros: Sui generis	Acid uric: 0,005 gr.
Reacție: Acidă	Amoniac: 0,006 gr.
Densitate: 1,020	Sediment: Săruri amorfe

E) Prin o sondă Nélaton se introduce în vezică circa 300 cc. Iodură de potasiu, după ce în prealabil vezica a fost golită de urină. Bolnavul a fost așezat pe Bucky și imediat i s'a făcut o radiografie din față și alta din profil, în cabinetul personal al Dr. R. Bratu.

Radiografia executată antero-posterior (vezi Fig. 5) prezintă: Umbră densă omogenă, cu tonalitate de lichid, perfect conturată, piriformă, cu extremitatea voluminoasă, trecând sub strâmtoarea superioară a bazinului și depășind prin polul inferior cu circa 1 cm. în jos marginea superioară a simfizei pubiene (pe fața ei posterioară). Extremitatea mică în formă de trunchiu

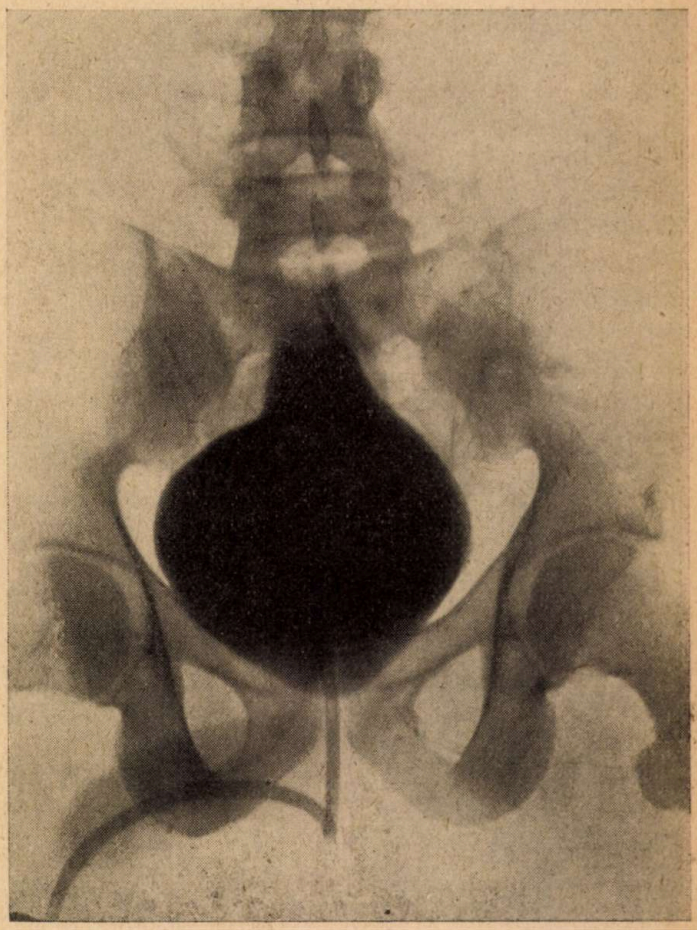


Fig. 5
Radiografia anteroposterioară a regiunei vezico-ombilicale după injectare de iodură de potasiu 300 cc. în vezică urinară

de con, se pierde pe nesimțite la nivelul articulației sacro-lombare. Dela polul inferior se remarcă plecând umbra unei sonde Nélaton. Contururile laterale ale umbrei în punctele cele mai îndepărtate, ajung la circa 1 cm. distanță de fundul cavităților cotiloide.

Radiografia executată lateral, din profil (vezi Fig. 6) prezintă: Umbră în formă de corn, densă, omogenă, bine conturată cu tonalitate de lichid opac, scăzând treptat spre extremitatea ascuțită. Extremitatea voluminoasă privește în jos și înapoi și se găsește imediat deasupra simfizei pubiene. De aici umbra urcă în sus și înainte, la foarte mică apropiere de fața posterioară a peretelui abdominal anterior, terminându-se printr'o extremitate subțiată la nivelul cicatricei ombilicale.

Din aceste explorări rezultă deci următoarele:

1. Lichidul care apare la nivelul ombilicului este urină, identică din punctul de vedere al compo-

ziției cu cea vezicală a bolnavului, recoltată concomitent.

2. Atât cateterizarea traiectului descendent în care ne conduce orificiul ombilical, cât și imaginea radiografică ascendentă cu vârful în direcția regiunei

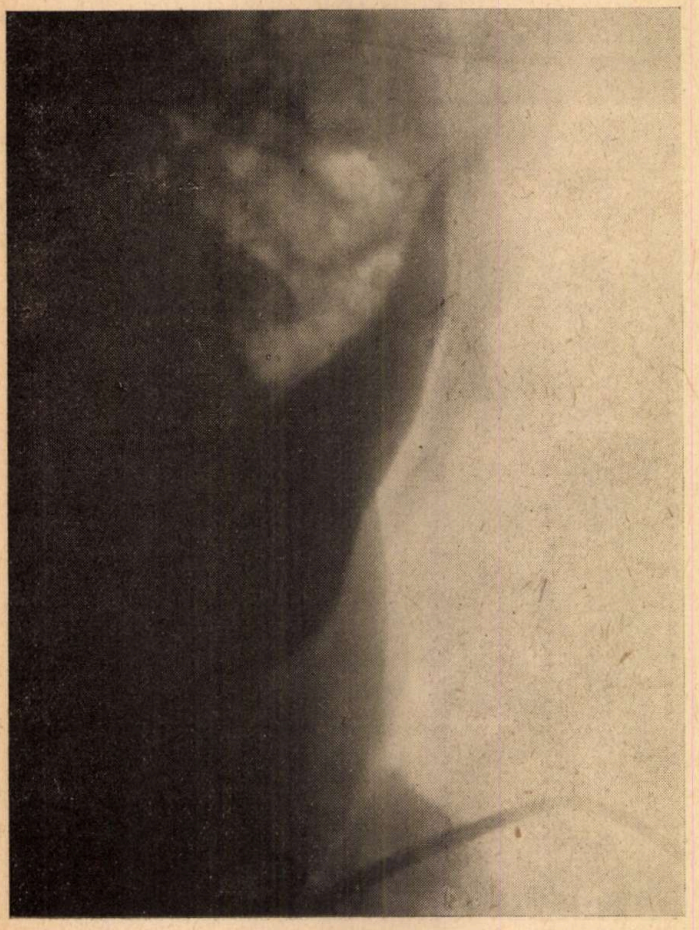


Fig. 6

Radiografia de profil a regiunei vezico-ombilicale după injectare de iodură de 300 cc. în vezică urinară.

ombilicale, obținută prin injectarea în vezică a unei substanțe radio-opace, precum și proba cu coloranți (pozitivă atât în explorarea dela punctul „B", când albastrul de metilen injectat în vezică a apărut la ombilic, cât și în aceea dela punctul „C", unde s'a văzut colorantul injectat prin fistulă, apărând în vezică), dovedesc în mod indubitabil intercomunicația dintre vezica urinară și ombilic, printr'un diverticol de aspect conic cu bază de inserție vezicală largă, care se îndreaptă — îngustându-se tot mai mult — în sus și puțin înainte, devenind filiform la nivelul extremității superioare-ombilicale, care nu poate fi altceva decât uraca deschisă și modificată.

3. Antecedentele exclude cu desăvârșire eventualitatea învederată mai sus, în expunerea diagnosticului diferențial, de fistulă provenită din abcedarea prin ombilic a unei colecții urinare supurate și demonstrează dimpotrivă, că este vorba despre o afecțiune congenitală, neobservată clinic până în starea adultă.

Atât istoricul afecțiunei, cât și simptomatologia sa clinică, sunt deci concludente pentru o fistulă congenitală a uracei.

Având certitudinea acestui diagnostic, se decide în consecință tratamentul operator radical, urmând ca examenul histologic ulterior al biopsiei ridicate din piesa extirpată, să aducă și confirmarea anatomo-patologică.

Operația. Rachianestezia cu Novocaină 8% și Adrenalină 1‰. Cicatricea din regiunea ombilicală fiind mai mult alungită transversal, se face incizia tot transversal — eliptic — pentru a o putea extirpa fără pierderi prea mari de tegumente (Vezi Fig. 7).

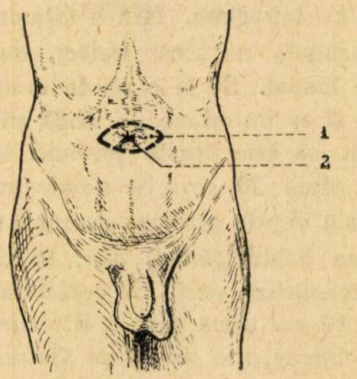


Fig. 7

Primul timp operator.
1. Zona excizată — 2. Orificiul extren al fistulei

Tegumentele din jurul orificiului fistulos sunt foarte intim aderente de țesuturile vecine și în special de aponevroză, care este imposibil de disecat în imediată apropiere a fistulei. Se secționează aponevroza pe o circonferință de circa $^1/_2$ cm. în jurul fistulei (Vezi Fig. 8), și se disecă cu foarte mare greutate uraca pe

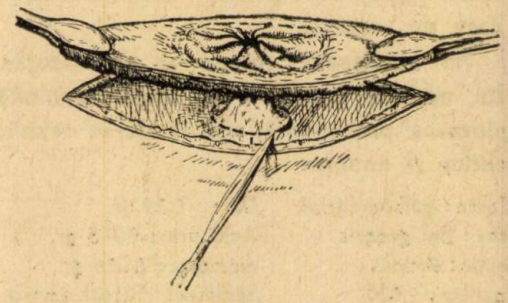


Fig. 8

Al doilea timp operator.

o lungime de 4 cm., unde se cade pe diverticolul vezical foarte larg.

Se disecă diverticolul vezical, după ce se introduce în uracă un stilet explorator. În cursul disecării uracei se deschide și peritoneul, încât se poate urmări atât

traiectul uracei, cât şi diverticolul vezical. Inainte de a secţiona uraca se scoate stiletul şi se introduce o sondă ureterală, prin care se exprimă din vezică circa 4—5 cc. de urină (bolnavul urinase înainte de operaţie), luându-se toate măsurile ca urina să nu se prelingă în cavitatea peritoneală deschisă.

Se secţionează uraca la 4 cm. distanţă de orificiul fistulos (Vezi Fig. 9), după ce se prinde cu o pensă

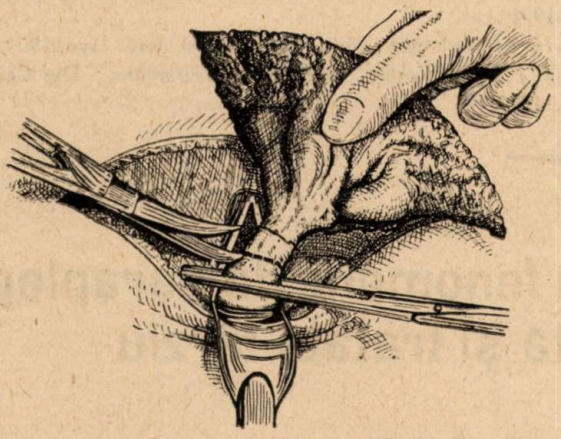


Fig. 9
Al treilea timp operator.

Péan puternică şi se suturează vezica în trei straturi: unul muco-mucos, un al doilea strat sero-muscular şi al treilea sero-seros.

Se reface plaga operatorie în patru straturi: un prim strat peritoneal, al doilea strat muscular, al treilea aponevrotic şi al patrulea tegumentar, la care se aplică setolină, fără drenaj.

La interval de opt zile se scot firele de setolină. Plaga este vindecată per primam intentionem.

Rezultatul biopsiei: Piesa extirpată a fost trimisă serviciului de prosectură al Armatei a III-a, care funcţiona pe lângă Spit. Mil. Alba Iulia, pentru a i se face examenul anatomo-patologic microscopic, obţinându-se următorul rezultat (Buletinul Nr. 2054) 279, din 5 IX, 1944.

a) *Regiunea externă:* la suprafaţă şi falduri se constată epiteliu pavimentos stratificat, cu tendinţă la keratinizare, pe alocuri: dermul hipertrofiat fibropar;

b) *In profunzime:* ţesut conjunctiv hialin, hiperemic şi diseminat; uşoară infiltraţie pericapilară de celulele rotunde.

VI. Concluzii. Am publicat acest caz, fistulele congenitale ale uracei fiind destul de rare, am putea spune chiar foarte rare.

Raritatea cazului nostru constă în faptul, că această fistulă se observă abia la vârsta de 23 ani, fără să producă turburări serioase bolnavului, ceea ce de altfel a şi făcut ca malformaţiunea să treacă neobservată până la vârsta de mai sus.

Din antecedentele bolnavului reese clar, că s'a născut o dehiscenţă a peretelui abdominal anterior, care aduce un argument în plus pentru natura congenitală (dovedită histologic) a acestei anomalii.

Prin aspectul cicatricei în formă de cap de meduză, rămasă după închiderea peretelui abdominal la nivelul ombilicului, în fundul cărula cu foarte mare greutate se putea observa orificiul fistulos, este un caz

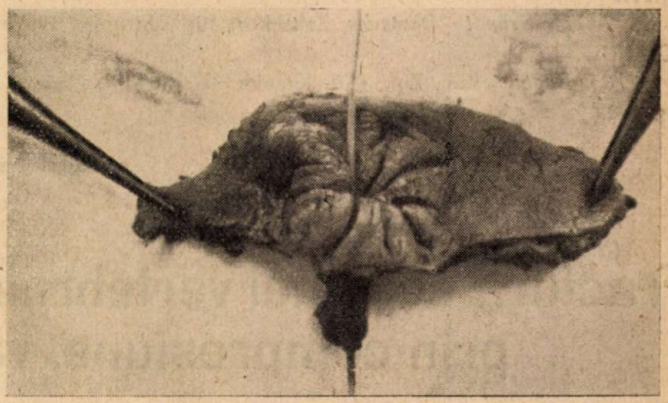


Fig. 10
Piesa reprezentând regiunea fistuloasă excizată în intregime, având un stilet introdus pe traectul ei

pe care nu l-am aflat descris nicăeri, în literatura consultată.

Aşa cum se prezenta, putea să înşele un ochiu puţin experimentat clinic şi să i se dea o interpretare eronantă, cum s'a şi întâmplat de altfel, bolnavul fiind internat în Spitalul Militar Alba-Iulia, cu diagnosticul de hernie ombilicală.

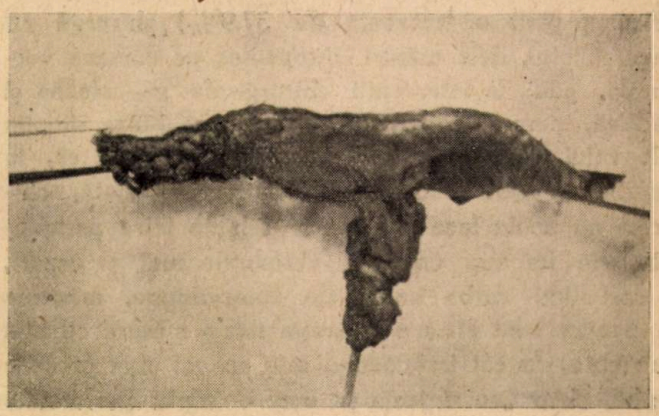


Fig. 11
Regiunea fistuloasă prezentată astfel încât să i se poată aprecia lungimea traiectului, de 4 cm.

Din punct de vedere anatomo-clinic, cazul nostru ar corespunde, prin aspectul de vezică prelungită în formă de con până aproape de ombilic (după cum reese clar din radiografii) varietăţilor observate de *Marta* şi *Kermauner*, pe cari ei le numesc atât de plastic „deschiderea vezicei la nivelul ombilicului".

Bibliografie

1. *P. André et A. Boeckel:* Journal d'urologie, 1912, II.
2. *V. Blum:* Harnblasen divertikel, Leipzig 1919.
3. *Bramann:* Zwei fälle von offenen Urachus bei Erwachsenen A. f. kl. Chir. 1887 XXXVI.
4. *K. Brüggemann:* Ein Beitrag zur Diagnostik der Urachusfistel: Fol. Urol. 1910, IV.
5. *Demendre:* Mémoires de Médicine militaire 1879, I.
6. *Denuce et Rabiéere:* Journal de med. de Bord. 1907, XXXVII.
7. *M. Draudt:* Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1907, LXXXVII.
8. *Dugan:* Ref. Zbl. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sexualorg 1903.
9. *O. Hertwig:* Traite d'embriologie. Paris, 1900.
10. *Kleinhans:* Prager medizinische Woche 1907.
11. *Fr. Kermauner, în Halban şi Seitz:* Beiologie und Pathologie des Weibes, Berlin, 1924, III.
12. *Kubinyi:* Zentralbatt für Gyn. 1907.
13. *G. Marion:* Traite d'urologie, Paris, 1928.
14. *Marta:* Revista veneta di sc. med. 1892
15. *J. Monod:* Des fistules urinaires, par persistance de l'ouraque Paris, 1900.
16. *Patel:* Revue mensuelle de mal de L'enfance 1904.
17. *Testut—Jacob:* Traite d'anatomie topographique, Paris, 1921.
18. *Unterberger:* Mon. für Geburtst. und. Gyn. 1900, XI
19. *Ernst Wehner, in Kirschner-Nordmann:* Die Chirurgie Berlin, 1927, VI.

Fractura coloanei vertebrale cu fenomene de paraplegie prin compresiune, văzută şi tratată târziu

de

Dr. I. Danicico. Dr. I. Ionescu şi Dr. E. V. Vicaş

Fractura coloanei vertebrale însoţită de paraplegie constitue unul din cele mai triste tablouri ale chirugiei. Societatea şi bolnavul suferă de o potrivă: pentru societate bolnavul este unul din cele mai penibile sarcini; pentru bolnav însuşi afecţiunea, prin complicaţiile ei (Infecţia urinară şi decubite), constitue o perpetuă ameninţare. Nu este deci de mirare, că în această gravă şi nu tocmai rară afecţiune (pe 5807 cazuri de fracturi ale coloanei vertebrale culese din literatură, Doctorul Firică a găsit o frecvenţă de 37,9%) chirurgii au încercat totul, dela măsuri ortopedice pe coloana vertebrală, până la intervenţii chirurgicale pe coloană şi măduvă, numai să salveze sau să amelioreze situaţia bolnavului. Observaţia de fiecare zi ne-a arătat că, în cazurile în cari măduva e complet secţionată, chirurgia nu poate face nimic. In schimb între paraplegiile prin fractura coloanei vertebrale sunt şi cazuri, în cari fiind vorba numai de compresiune, măsurile terapeutice sunt eficace şi acesta într'o măsură cu atât mai mare, cu cât tratamentul este aplicat mai precoce posibil, chiar „cu urgenţa pe care o impun perforaţiile abdominale" (Böhler).

Dar nici în cazurile neglijate — din cauza bolnavului sau din vina împrejurărilor — nu trebue să stăm cu mâinile încrucişate, atunci când este vorba de leziunea parţială a măduvei, chiar dacă bolnavul ne vine după săptămâni sau luni dela accident. Rezultatul terapeutic uneori întrece aşteptările noastre. Şi fiindcă aceste cazuri se numără, ne permitem să prezentăm şi noi una din observaţiile noastre din această ultimă categorie.

Obs. 1740/1939. — St. Nicolae, 37 ani, Moldova-Nouă, 453. Intră în Spitalul din Oraviţa pe ziua de 3 Dec. 1939.

Istoric: La 16 Iunie 1939, pe când lucra la construirea unui tunel, la Predeal, i-a căzut un bloc de pământ pe spate, accident în cursul căruia îşi pierde cunoştinţa. A fost internat imediat într'un spital din Braşov, unde s'a stabilit diagnosticul fractura coloanei vertebrale cu paraplegie şi unde a stat apoi timp de 35 zile. Is'a prescris poziţie de decubit dorsal pe un pat drept şi rigid, s'au aplicat zilnic sondaje vezicale, iar mai târziu, după ce s'a ivit şi un decubit, s'a făcut şi tratamentul acestui decubit cu pansamente. După 35 de zile de şedere în spital, fiind considerat pierdut — avea şi temperatură mare — ise permite să plece acasă, la domiciliu, în Moldova-Nouă, jud. Caraş.

Stă acasă timp de 133 zile. In acest timp se sondează singur, de 2—3 ori pe zi. Acasă, temperatura scade şi starea generală se ameliorează; persistă însă fenomenele de paraplegie. Din acest din urmă motiv, ne solicită internarea în spital.

La intrarea în spital bolnavul se plânge de furnicături, înţepături, şi dureri violente, în membrele inferioare. Ele sunt lancinante, constructive, bilaterale cu predominenţă în membrul inferior stg. Retenţie de urină şi constipaţie. Impotenţă genitală.

Obiectiv. Bolnavul este de constituţie astenică, culcat pe spate cu membrele inferioare în uşoară flexiune, nu poate executa vre-o mişcare cu trenul posterior. In regiunea lombo-sacrală prezintă sechelele unei escare. Sensibilitatea superficială (tactilă şi termică) diminuate la membrele inferioare, organele genitale şi regiunea perineală, iar sensibilitatea dureroasă exagerată cu deosebire la stg. Reflexele rotulian, achilian şi cutaneoplantar abolite. Gibus corespunzător vertebrei a II-a lombare şi scolioză cu concavitatea în stânga. Pe radiografia făcută încă în Spitatul din Braşov, imediat după accident (Fig. 1.), se constată următoarele: vertebra a doua lombară turtită, deformată cu o despicătură pe linia mediană: întreaga vertebra rotată astfel că apofiza tranversă stângă cade înapoi (decalaj); discurile supra şi subjacent încă turtite; pe faţa superioară în porţiunea dreaptă a vertebrei a III-a lombare încă se observă o turtire; vertebra I-a lombară alunecată în dreapta (deformarea în baionetă). Profilul aceleiaşi leziuni,

făcut în spitalul nostru la intrare (4/XII 1939), deci înainte de a se face reducerea (fig. 2), arată o turtire în ic, a vertebrei a II-a lombare, cu un fragment anterior izolat: această turtire dă un unghiu de cifoză de 20°.

Urinele turburi, infectate (stafilococi şi coli) Ureia în sânge 0,38%.

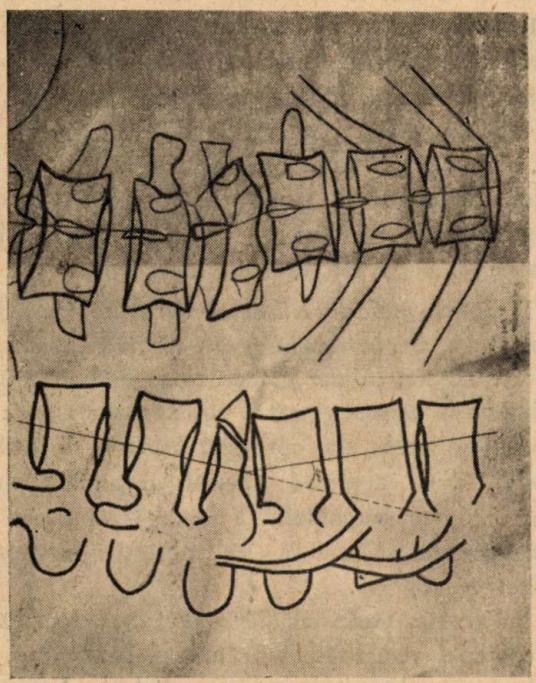


Fig. 1 şi 2: Radiografie din faţă şi radiografie din profil înainte de reducere. (Schematic după original).

Pe baza examenului obiectiv stabilim diagnosticul de fractură grad trei a vertebrei a doua lombare, decalaj şi fenomene de compresiune medulo-radiculară, interesând conusul terminal şi coada de cal cu rădăcinele ei (ultimele 3 rădăcini lombare şi toate rădăcinele sacrate şi coccigene). Fiindcă tratamentul urmat până la întrarea în Spitalul nostru n'a dat niciun rezultat, ne decidem să recurgem la tratamentul preconizat de *Jones-Böhler:* reducere, imobilizare în aparat gipsat şi tratament funcţional.

Pe ziua de 13/XII 1939, sub anestezie loco regională *(Schneck-Marique)*, aplicăm reducerea în hiperextensie (lordoză), în poziţie ventrală, după tehnica Jones-Böhler, imobilizăm bolnavul în aparat gipsat şi apoi, în zilele următoare instituim tratament funcţional.

Sub acţiunea acestui tratament, bolnavul la 3 săptămâni poate face sprijinit câţiva paşi.

După 38 zile reînoim aparatul gipsat. La această dată constatăm că, sensibilitatea la nivelul extremităţilor şi-a revenit în mare parte, mai persistă anestezia perineului (anestezie în şea).

La 22/I. 1944, la 2 luni după reducere, poate umbla şi singur, fără ajutor. Urinează şi spontan. Nu mai are dureri în membre. Anestezia în şea persistă. Forţa musculară este mult redusă în membrul inferior stg.

La 25/II. îi ridicăm aparatul gipsat cu scopul ca să-aplicăm unul nou. Controlul radiografic făcut la această dată (la 74 zile dela reducere) ne arată următoarele: Pe radiografia din faţă (Fig. 3) aproape nicio modificare perceptibilă faţă de radiografia făcută imediat după accident. Cât priveşte radiografia de profil (Fig. 4), se observă o recuperare 13° (reducerea unghiului de cifoză dela 20° la 70°), a axului longitudinal.

Mulţumit de rezultatul obiectiv obţinut, bolnavul părăseşte spitalul pe ziua de 1 Martie 1940, refuzând reînoirea aparatului gipsat.

Este revăzut în Decemvrie 1943, după 3 ani, şi 6 luni dela accident. Ocupă funcţiunea de supraveghetor la construcţia C. F. U. D. R., unde a putut fi revăzut de noi.

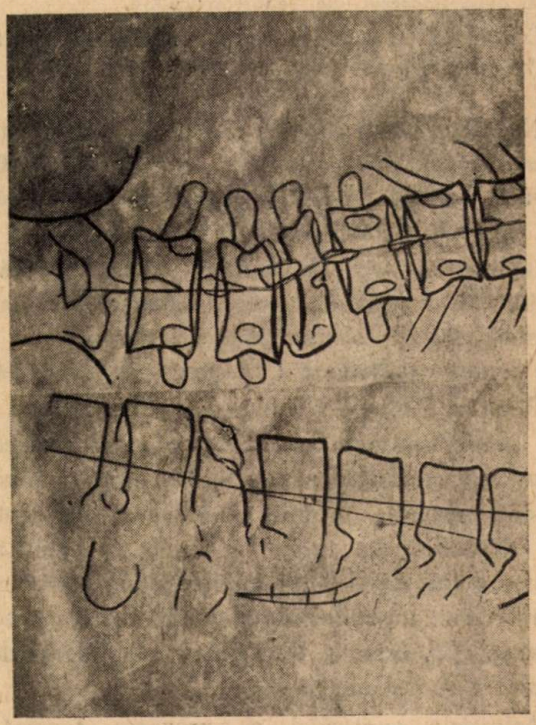


Fig. 3 şi 4: Radiografia din faţă şi de profil la 2 luni după reducere. (Schematic după original).

Are o atitudine puţin curbată. Membrul inferior stg. în uşoară flexiune permanentă. Merge sprijinit de baston din cauza flexiunei membrului. Nu se poate apleca. Pentru a ridica un obiect de pe sol, măreşte baza de susţinere, sprijinindu-se pe membrul inf. dr. ce-l flexează. Nu poate ridica un obiect greu.

Pretinde că, dela părăsirea spitalului impotenţa genitală persistă. Incontinenţa de recurgitaţie şi constipaţie se menţine. In caz de scaune diareice, constipaţia se transformă într'o incontinenţă de materii fecale.

La examenul obiectiv se constată: Bolnavul poartă pe membrul inferior stg. un balon colector de urină. Se suprimă balonul pentru control, trec 10 minute, fără ca bolnavul să piardă vreo picătură, ca după aceasta întrebuinţarea lui să fie obligatorie (incontinenţă de regurgitaţie). Membrul inferior stg. este uşor atrofiat, fără turburări trofice cutanate. Gamba în flexiune pe coapsă, făcând un unghiu aproximativ de 15° cu axul coapsei. Degetele labei piciorului în flexiune, schiţează o mică grifă. Sensibilitatea superficială — tactilă, termică şi dureroasă — abolite în regiunea perineală, S. 3. S. 4, S. 5., (anestezie în şea); sensibilitatea diminuată pe faţa pastero-externă a coapsei stg. şi pe o fâşie îngustă pe faţa postero-internă a ambelor coapse până la 1/3 mijlocie, ca o prelungire a anesteziei în şea (L. 5. S. 1. S. 2,); sensibilitatea profundă intactă.

Reflexele: cremasterian şi abdominale prezente, Babinschi absent.

Reflexele osteo-tendinoase: rotulian şi achilian abolite la membrul inferior stg., diminuate la membrul inferior dr.

Mişcările active: Se pot executa aproape normal la membru inferior drept, cu mare dificultate şi limitate la membrul inferior

stg. Bolnavul nu poate ridica membrul inferior stg. de pe sol pe scaun, decât cu ajutorul mâinilor.

Mişcările pasive: se pot executa aproape normal la membrul inferior dr. dar fără proba talon-fesă. In schimb ele sunt foarte limitate, neputându-se trece peste 55° grade flexiune la membrul inferior stg., care de altfel prezintă o stare de contractură permanentă, dând impresia unei redori articulare.

Controlul radiografic şi examenul urologic n'a putut fi făcut, fiindcă bolnavul n'a putut veni la spital.

Ne aflăm deci în faţa unei fracturi vertebrale prin surpare de sol — fractură numită a minerilor — interesând vertebra a II-a lombară, cu sdrobirea ei şi având drept consecinţă modificarea pronunţată a axului coloanei vertebrale, atât în plan sagital (cifoză pronunţată), cât şi în plan frontal (deformare în baionetă şi decalaj), iar drept complicaţie fenomene de întrerupere medulo-radiculară (paraplegie şi radiculită).

Până la intrare în spitalul nostru, bolnavul a fost supus unui tratament, asemănător celui indicat de *Magnus şi Haumann:* repaus în poziţie orizontală, tratamentul retenţiei urinare şi oarecare tratament funcţional, dar acest din urmă incomplet. Efectul acestei conduite a fost persistenţa fenomenelor de întrerupere şi compresiune medulo-radiculară cu toate consecinţele lor: paraplegie, retenţie de urină, incontinenţă de materii, escare şi radiculagii.

Asimetria anesteziei şi prezenţa furnicăturilor ne-au permis să bănuim că ar putea fi vorba mai mult de o compresiune decât de o întrerupere anatomică a măduvei. De aceea, deşi fractura a fost veche (de 6 luni), am procedat la aplicarea tratamentului modern al fracturilor coloanei vertebrale după Jones-Böhler şi anume: reducere, imobilizare în corset gipsat, urmat de tratament funcţional al musculaturei corespunzătoare.

Aplicând acest tratament, nu mică ne-a fost surpriza să constatăm că fenomenele paraplegice regresează şi că după două luni şi jumătate de tratament bolnavul rămâne numai cu fenomenele leziunilor conusului terminal (anestezie în şea, turburări genito-urinare) şi câteva fenomene de dificienţă radiculară. Dar aceste fenomene nu împiedică pe bolnav să ducă o vieaţă activă, compatibilă cu o existenţă onorabilă.

* * *

Cercetând literatura asupra *timpului util când încă reducerea unei fracturi a coloanei vertebrale mai poate fi tentată*, am putut afla că însăşi *Charbonnel* şi *Sicard*, raportorii dela *Congresul francez de chirurgie* (1938), au întâmpinat oarecare dificultate în a fixa limita de timp până la care o fractură vertebrală mai poate fi considerată ca recentă [şi deci mai poate fi supusă principiilor de tratament curente în fracturi. Dar, după cum e variabil şi timpul de cosolidare, tot aşa de variabil e şi timpul util pentru a tenta o reducere. Autorii mai sus citaţi cred că anumite fracturi mai pot fi reduse şi după mai multe săptămâni.

Acelaşi autori citează pe *Mallett Guy*, care în 4 cazuri a recurs la reducere între 60 zile până la 10 luni, cazuri cari apoi au putut fi urmărite timp de $2^1/_2$-4 ani, în toate cazurile rezultatul funcţional a fost satisfăcător. Reduceri eficace după 15 zile, două luni şi mai mult au mai fost obţinute de *Böhler, Sorrel, Julin, Gorge, Leclerc, Schotte, Ţopa* şi alţii.

Iar *Bruneton* şi *Charbonnel* cu *Sicard* citează câte un caz de recidivă de deplasare, cazuri la cari corectarea secundară a rămas eficace.

De altfel în *maladia Kümmel-Vernemil*, maladie care nu este altceva decât o manifestaţie tardivă a unei fracturi vertebrale latente, *Böhler* preconizează ca unic tratament imobilizarea în aparat gipsat a coloanei vertebrale într'o poziţie cât se poate de corijată, urmată de tratament funcţional. Sub acţiunea acestui tratament durerile dispar, bolnavul va putea să meargă va putea lucra, iar osteoporoza secundară — substratul anatomic al afecţiunei — regresa.

Din aceste fapte clinice ar rezulta deci că fracturile coloanei vertebrale ar rămânea mult timp, până la 10 luni, şi chiar mai mult corijabile. In realitate timpul util, în care un corp vertebral turtit sau prăbuşit mai poate fi desfăşurat până la forma lui normală, după cât se pare este foarte limitat. In fracturile mai vechi de câteva zile (de 20 zile, după *Böhler*), reducerea în hiperlordoză nu reuşeşte să restabilească înălţimea normală a corpului vertebral. E ceace au constatat aproape toţi autorii mai suscitaţi. Hiperlordoza realizată tardiv îşi manifestă efectul în desfăşurarea discurilor vertebrale vecine şi în restabilirea staticei în aşa numita coloana posterioară (formată din apofizele articulare, apofizele spinoase şi muşchii gutierelor vertebrale). Cu alte cuvinte, prin aplicarea tardivă a hiperlordozei se realizează o corijare mai mult statică, decât una anatomică. E tocmai ce am obţinut şi noi sub acest raport, în cazul nostru.

Iar cât priveşte cazul particular al *fracturilor complicate cu leziuni nervoase*, ca şi reducerea precoce, şi reducerea întârziată, restabilind statica coloanei vertebrale va reuşi să restabilească calibrul normal al canalului, măduva spinării va scăpa de sub presiune şi prin aceasta se vor înlătura şi turburările circulatorii şi cele vegetative *(Leriche)* dela nivelul compresiunei. Iar prin restabilirea poziţiei normale a găurilor de conjugare se va înlătura compresiunea şi cu deosebire elongaţia rădăcinilor. *(Charbonnel şi Sicard).*

In cazurile în cari paraplegia se datoreşte numai unei compresiuni, prin reducere se poate ajunge la restituit-o ad integrum, aceasta în funcţiune de o parte şi

ACITETRAMIN

hidrofosfat de hexametilentetramin

DESINFECTANT URINAR

ANTISEPTIC IN TABLETE

Pentru tratamentul pe cale bucală
a infecțiunilor căilor urinare

In toate anemiile și în reconvalescență

FERCUPAR

TABLETE

Fer, cupru, vitamina B și ficat

Extract pur stabilizat de glandă tiroidă

THYREOIDEA RICHTER

TABLETE ȘI INJECȚII

Fabrica de produse chimice

fostă GEDEON RICHTER S.A.R.

București V, str. Logofătul Tăut 99

Telefon: 5.69.03 *Of. Reg. de Com. București Nr. 482/1937 Soc.* ***Telefon: 5.69.03***

In reumatisme, nevralgii, nefrite, calculi renali, artrite

SALITINOL

Fiole

Soluţie stabilă şi complet indoloră de:

Fenilchinolincarbonat de sodiu	0,50 gr.
Salicilat de Sodiu	0,50 gr.
Anestezin	0,03 gr.

Injecţiuni intramusculare şi intravenoase.

SALITINOL

Granule

Lithium salicilic - Piperazină - Lithium Benzoic Hexametilentetramina

SALITINOL

Pomadă

Metoxyl Anestezină „Acid Salicilic — Lanolină

Produse Farmaceutice „GALENO“

Reprezentanţa pentru România

„FARMACOPEIA“, Bucureşti, Telefon 5.58.35, Reg. Com. 263/937

de precocitatea înlăturării compresiuni, de altă parte şi de sediul compresiunei: leziunile de compresiune radiculare şi cele dela nivelul cozii de cal sunt susceptibile de a regresa chiar dacă sunt supuse unei compresiuni mai îndelungate, pe când leziunile provocate prin compresiunea măduvei sunt numai puţin timp reversibile.

Cu câţiva ani în urmă s'a discutat mult utilitatea intervenţiei chirurgicale, în speţă laminectomia decompresivă, în fracturile vertebrale însoţite de paraplegie de compresiune. Azi toţi chirurgii sunt de acord că reducerea ortopedică ţine loc intervenţiei chirurgicale, iar *Böhler* susţine că reducerea ortopedică e chiar superioară laminectomiei, fiindcă numai ea (reducerea) poate să înlăture elongaţia şi compresiunea ce o exercită corpul vertebral, intrând în canal şi peste care călăreşte măduva îndoită. Singura indicaţie de intervenţie, în cazurile recente, o constitue pentru *Böhler, Charbonnel şi Sicard*, luxaţia ireductibilă a apofizelor articulare însoţind fractura corpului vertebral (numai rezecţia apofizei articulare, care împiedecă reducerea va permite restabilirea axului canalului rachidian şi va reuşi să suprime factorul de compresiune). De altfel chiar această reducere sângerândă nu ne va dispensa de a aplica celelalte măsuri ortopedice: corecţie în lordoză, fixarea ei în corset gipsat şi tratamentul funcţional ulterior.

In schimb intervenţia chirurgicală, laminectomia decompresivă în speţă se practică destul de des în compresiunile medulare cari însoţesc fracturile vechi consolidate. Astfel *Profesorul Iacobovici*, intervenind pe un caz de paraplegie prin fractura vertebrei a 9-a dorsale, la 8 luni după accident, găseşte compresiune prin bridă, pe care o secţionează; bolnavul se vindecă. *Profesorul Amza Jianu*, pe 4 cazuri de laminectomii tardive (6 luni până la $2^1/_2$ ani dela accident), obţine 2 vindecări şi 2 ameliorări a fenomenelor de paraplegie. *Profesorul Hortolomei* obţine vindecare prin laminectomie la 6 luni după accident. Iar *Doctorul Rădulescu* intervenind pe 2 cazuri, la 8 luni, respective un an după accident, obţine numai ameliorarea fenomenelor paraplegice.

Dar, ca şi în intervenţiile precoce, şi în intervenţiile executate cu întârziere, asociarea măsurilor ortopedice nu poate fi decât utilă: nu este suficientă înlăturarea arcului posterior, e nevoie şi de corijarea staticei vertebrale şi prin ea lărgirea găurilor de conjugare, singurul mijloc prin care se suprimă compresiunea pe rădăcini.

In cazul nostru, noi am reuşit să înlăturăm fenomenele de paraplegie numai prin măsuri ortopedice; au regresat cu deosebire fenomenele ce ţineau rădăcini începând cu a III-a rădăcină lombară în jos, mai bine la dreapta decât la stânga, bolnavul însă a rămas cu leziuni definitive ale consului. Tratamentul ortopedic Jones-Böhler şi-a arătat valoarea. Nu ştim dacă o laminectomie decompresivă asociată ar fi dat mai mult.

* * *

Concluziunea practică, ce se degajează deci din observaţia noastră, este că procedeul Jones-Böhler de reducere, contenţiune şi tratament funcţional, mai poate fi aplicat, cu rezultat bun, în fractura coloanei vertebrale, însoţită de compresiune medulo-radiculară şi la 6 luni după accident: corectarea statică (şi nu anatomică), ce se câştigă, poate să degazeje măduva şi rădăcinile comprimate, reducându-le, cel puţin în parte, funcţiunilor lor.

Bibliografie

Aljounine, Moure et Thurel: Sur un cas d'effondrement post-traumatique tradif de la colonne lambaire Soc. Naţ. de Chir. 1935; *Badgasar D. şi Arseni C.:* Compresiunile medulare. Al X-lea Congres naţional de chirurgie, Bucureşti, 1939; *Barbilian N., Repciuc E. şi Tănăsescu:* Fracturile coloanei vertebrale. Noţiuni de anatomie şi forme clinice. Al 7-lea Congres naţional de chirurgie Bucureşti, 1936; *Böhler L.:* Die Technik der Knochenbruchbehandlung, 1941; *Bruneton:* citat după Charbonnel şi Sicard; *Charbonnel et Sicard:* Traitement des fractures fermées et recentes de rachis. Congres Fracais de chirurgie, 1938; *Fontaine R.:* Résultats eloignes du traitment des fractures fermées du rachis etc. Congres francais de chirurgie, 1938; *Chotte R.:* Apropos du traitement des fractures du rachis. Congrés francais de chirurgie, 1938; *Firică T.:* Compresiuni medulare de origine rachidiană. Al X-lea Congres naţional de chirurgie, Bucureşti, 1939; *Gerard-Marchant:* Lésions traumatiques du rachis dorso-lombaire. Traité de Chirurgie Orthopédique, Masson, 1937; *George:* citat după Charbonnel şi Sicard; *Hortolomei:* citat după Topa; *Iacobovici şi Jianu:* Contribuţiuni la studiul fracturilor coloanei vertebrale. Revista de Chirurgie, 1934; *Iacobovici I.:* Consideration sur les fractures de la colonne vertebrale. Congres francais de chirurgie 1938; *Julin:* citat după Charbonnel şi Sicard; *Jianu A.:* citat după Firică; *Leclerc, Sorrel:* citaţi după Charbonnel şi Sicard; *Leriche R.:* Infiltration novocainique etlaminectomie dans les fractures du rachis. Congres francais de chirurgie, 1938; *Mailett Guy:* citat după Charbonnel şi Sicard; *Mariqae:* citat după Charbonnel şi Sicard; *Rădulescu Al.:* citat după Firică; *Schneck:* citat după Böhler; *Wertheimer:* apropos des fractures de la colonne dorso-lombaire compliques du trouble nervoux. Congrés francais de chirurgie, 1938; *Topa T. P.:* Fracturile coloanei vertebrale Al 7-lea Congres naţional de chirurgie, Bucureşti, 1936.

Metabolismul bazal și chimismul gastric în ulcerele gastro-duodenale

de

Dr. G. Faur — Dr. P. Ciurdariu

Studiul corelației între glanda tiroidă și tubul digestiv a constituit demult obiectul multor cercetări, atât în condițiuni fiziologice cât și patologice.

In iperfuncția tiroidei (ipertirodism-Basedow) se mărește simultan excitabilitatea ambelor sisteme organo-vegetative, realizându-se o stare de amfotonie cu predominență simpaticotonă.

Simpaticotonia se traduce prin tahicardie, ipertensiune, exoftalmie, etc. iar parasimpaticotonia prin exagerarea peristaltismului intestinal (diarei) și ipersecreție. Deci ipertiroidismul mărește excitabilitatea sau tonusul sistemului nervos organo-vegetativ.

Acțiunea tiroidei asupra acestui sistem nervos nu este directă. Ea exagerează procesele de desasimilație a proteinelor a căror produși intermediari trec în sânge și acționează ca orice produs de desasimilație mărind excitabilitatea sistemului nervos-organo-vegetativ.

Chiar factorul alimentar influențează activitatea acestei glande (proteinele) producându-i o iperfuncție cu scopul de a-l distruge în vederea eliberării de energie.

Inaniția micșorează activitatea tiroidei.

Adaptarea funcțiunii tiroidiene la necesitățile organismului se face prin tireo-stimuline, eliberate de ipofiză, sau prin excitații (traume psihice) venite dela scoarță, prin centrii nervoși organo-vegetativi din ipotalamus, apoi prin nervul simpatic.

Asupra tubului digestiv iperfuncția tiroidei, datorită stării de ipersimpaticotonie, logic ar trebui să se producă o ipomobilitate, vasoconstricție deci implicit iposecreție cu valori scăzute ale chimismului gastric.

Cercetările diferiților autori nu sunt unitare în ce privește influența acestei glande asupra secreției și chimismul gastric în special.

Unii după cercetări îndelungate, susțin că iperfuncția tiroidei este însoțită de o diminuare, sau chiar o dispariție a sccreției gastrice, cauzată de desechilibrul sistemului neuro-vegetativ.

Alții din contră au găsit în stări de ipertiroidism o ipersecreție cu iperaciditate și în ipotiroidism iposecreție cu ipoaciditate, deci un paralelism net între funcția secretorie a tubului digestiv.

Neudhard și *Blaum* pornind dela concepția influenței turburărilor secretorii gastrice asupra producerii diverselor procese ulceroase și tumorale, caută prezența ulcerelor gastro-duodenale în stările ipertireotoxice și Basedow.

Rezultatul cercetărilor acestor autori a arătat existența în multe din aceste cazuri, a leziunilor ulceroase gastro-duodenale.

Von Bergmann încă din 1912 găsește în formele ușoare de ipertiroidism prezența ulcerelor gastro-duodenale, mai puțin frecvente însă în Basedow propriu zis.

Wolfgang Thiele cercetează chimismul gastric în stările ipertireotoxice și ajunge la concluzia că în faza inițială a unei astfel de stări se produce o ipersecreție cu iperaciditate. Pe măsură ce aceste stări se prelungesc, elementul nervos care reprezintă primul factor în determinarea activității, epuizează capacitatea funcțională a mucoasei gastrice, determinând leziuni cu caracter organic (gastrite cronice) cari sunt însoțite de ipo sau chiar anaciditate.

Walinscki și *Helfors* observă la ulceroși o serie de simptome tireotoxice și inversează metoda de cercetare, căutând acum la ulceroși semne de ipertiroidism, metabolismul bazal și valoarea chimismului gastric.

Cercetările lor pe 119 cazuri de ulcere gastro-duodenale au dus la următoarele concluzii:

a) In 30% bolnavii prezentau semne evidente de iperfuncție tiroidiană (metabolism bazal mărit).

b) Existența ipersecreției și a iperacidității în aceste cazuri cu ipertireoză.

c) Valoarea acidităților repartizată la numărul total al cazurilor este: în 55 cazuri iperaciditate, în 41 cazuri ipo sau anaciditate și în 23 cazuri normaciditate.

d) Vindecarea a 6 cazuri de ulcere refractare la tratamentul obișnuit, prin administrare de luminal și luminalete.

In Clinica Medicală II reluând cercetările autorilor de mai sus, în 28 de cazuri de ulcere gastro-duodenale internate în clinică în faza dureroasă, am căutat semne clinice de ipertiroidism, valoarea metabolismului bazal și valorile chimismului gastric.

Aceste cazuri au fost: 8 ulcere gastrice, 19 ulcere duodenale și 1 caz de ulcer dublu gastric și duodenal.

In ce privește sexul: 11 cazuri de ulcere la femei si 17 cazuri la bărbați, având vârsta între 23 și 69 ani. Toate observațiunile noastre au fost diagnosticate precis clinic și radiologic.

Am căutat micile semne de ipertireoidism ca: tremurături ușoare, palpitații, instabilitatea caracterului, etc. și apoi am determinat chimismul gastric după dejunul de probă a lui Boas-Ewald. Valorile obținute le-am exprimat în cifre relative înmulțind cu 10 nu-

mărul de 10 cmc. de hidrat de sodiu n/10 folosiţi la titrarea acidităţilor (unităţi clinice Jaworsky).

Pentru orientare redăm mai jos limitele diverselor valori ale acidităţilor: anaciditate între 0—10, hipoaciditate 10—30, normaciditate 30—60 şi hiperaciditate peste 60.

Metabolismul bazal l-am cercetat după toate regulele fiziologice cu aparatul Kifa.

TABELA I.

Nr. crt.	NUMELE	Vârsta	Durata bolii	DIAGNOSTIC	Metabolismul bazal	Chimismul gastric
1	G. I.	37 ani	1 an	Ulcer penetrant pe curbura mică	— 8%	2—8
2	B. I.	25 „	8 ani	Ulcer duodenal Gastrită	— 7%	8—20
3	M. A.	50 „	3 „	Ulcer gastric	— 4%	14—36
4	P. I.	35 „	13 „	Ulcer duodenal Nefrită cronică	— 3%	22—48
5	G. I.	34 „	1 an	Ulcer pe curbura mică	— 2%	10—25
6	V. I.	51 „	8 ani	Ulcer pe curbura mică după rezecţie gastrică	— 2%	8—25
7	L. V.	43 „	1 an	Ulcer duodenal	— 1%	17—33
8	J. C.	35 „	13 ani	Ulcer duodenal	+ 2%	18—32
9	S. C.	30 „	10 „	Ulcer duodenal stenozant	+ 3%	31—53
10	B. I.	69 „	10 „	Ulcer gastric	+ 4%	13—24
11	A. S	49 „	10 „	Ulcer gastric penetrant	+ 5%	10—17
12	S. I.	38 „	4 „	Ulcer duodenal stenozant Melenă. Lues	+ 6%	28—38
13	P. A.	23 „	6 luni	Ulcer duodenal	+ 8%	14—32
14	M. I.	38 „	10 ani	Stomac operat G. E. A. Ulcer duodenal	+ 9%	21—34
15	P. I.	34 „	2 „	Ulcer duodenal	+ 15%	18—34
16	R. A.	31 „	2 „	Ulcer gastric	+ 16%	15—33
17	S. I	54 „	15 „	Ulcer duodenal stenozant Colecistită	+ 16%	45—66
18	O. E.	34 „	10 „	Ulcer duodenal	+ 18%	28—48
19	P. M.	50 „	7 „	Ulcer duodenal	+ 24%	16—41
20	S. O.	40 „	5 „	Ulcer duodenal	+ 22%	15—31
21	D. I.	59 „	10 „	Ulcer gastric	+ 26%	6—12
22	R. S.	32 „	24 „	Ulcer duodenal	+ 28%	8—16
23	D. M.	42 „	5 „	Ulcer duodenal stenozant	+ 27%	41—65
24	S A.	62 „	4 „	Ulcer gastric şi duodenal	+ 28%	17—36
25	T. E.	31 „	1 an	Ulcer duodenal	+ 30%	16—34
26	R G.	54 „	5 luni	Ulcer pe mica curoură	+ 35%	0—8
27	M. I.	58 „	2 ani	Ulcer duodenal	+ 40%	0—8
28	T. I.	40 „	8 „	Ulcer duodenal Tulb. nervoase funcţionale	+ 22%	18—37

TABELA II.

Durata bolii	Valorile aciditătii gastrice			
	anaciditate	ipoaciditate	normaciditate	iperaciditate
0 — 6 luni	1		1	
6 —12 luni		2	2	
1 — 2 ani	1	1	2	
2 — 5 ani			4	1
5 —10 ani		5	5	
10—15 ani			2	1
Total	2 7%	8 28%	16 58%	2 7%

Rezultatul cercetărilor noastre după cum se poate vedea din tablourile alăturate este următorul:

1. In 15 cazuri (55%) metabolismul bazal a fost normal, oscilând între — 8% şi + 9%.

2. In 13 cazuri (45%) metabolismul bazal a fost găsit mărit între + 15% şi + 40% şi în unele chiar semne discrete de ipertiroidism.

3. Chimismul gastric a fost următorul:

a) In 2 cazuri anaciditate;

b) In 8 cazuri ipoaciditate;

c) In 16 cazuri normaciditate;

d) In 2 cazuri iperaciditate.

Comparând rezultatele obţinute de noi cu cele ale lui Walinski şi Helfors vedem că procentul cazurilor de ulcer cu ipertiroidism este mult mai mărit atingând cifra de 45%.

Ceeace diferă însă faţă de rezultatele lor sunt valorile chimismului gastric găsite de noi.

Autorii germani de mai sus susţin că în toate cele 30% a cazurilor de ulcere cu un metabolism bazal mărit, au găsit ipersecreţie cu iperaciditate.

Noi am găsit numai în 2 cazuri din 13, ipersecreţie cu iperaciditate şi acestea prezentau un ulcer duodenal cu stenoză pilorică.

Starea de ipertiroidism din cazurile de ulcere gastro-duodenale a fost însoţită în majoritatea cazurilor de normaciditate şi ipoaciditate.

In 2 observaţiuni cu metabolismul bazal + 35% şi + 40% şi cu uşoare semne ipertireotoxice am găsit chiar aclorhidrie, deşi ulcerele au fost destul de recente între 5 luni şi 2 ani.

Examinările au fost repetate la unele din cazuri după mai multe luni de zile şi am găsit aceleaşi valori ca şi la cele precedente şi cu aceleaşi simptome clinice.

Se pune întrebarea dacă la acele ulcere cu metabolismul bazal mărit, a existat la început ipersecreţie cu iperaciditate, aşa cum susţin autorii germani. Nu putem infirma acest lucru deoarece Wolfgang Thiele găseşte în mod obişnuit în stările ipertiroidiene, la *debut* ipersecreţie cu iperaciditate, iar mai târziu la aceleaşi cazuri găseşte valori de ipo şi chiar de anaciditate.

Explicaţia o dă după cum am amintit printr'o epuizare fiziologică, a mucoasei gastrice şi mai târziu prin leziuni organice constituite (gastrite).

Unii autori au mers mai departe încriminând în etiologia ulcerului ipertiroidismul (teoria endocrino-vegetativă), care ar produce prin ipersecreţie şi iperaciditate, digestia mucoasei gastrice. Walinski şi Helfors accentuiază mult acest lucru dând chiar indicaţii terapeutice în cazurile rebele la terapia obişnuită. Citează 6 cazuri refractare cari s'au vindecat chiar şi radiologic, după administrarea de luminal şi luminalete.

Majoritatea cercetătorilor au găsit în caz de hipertiroidism cu mucoasa gastrică normală, datorită stării de amfotonie a sistemului neuro-vegetativ, o hiperaciditate cu hipersecreţie, iar în rare cazuri hipoaciditate cu hiposecreţie.

Vedem deci că aceiaşi cauză a fost în stare să creeze două situaţii contradictorii, explicându-le una prin predominenţa parasimpaticotoniei, iar cealaltă a simpaticotoniei, totul fiind în funcţie de factorul constituţional.

Scoaterea tiroidei în faza cu hipersecreţie şi hiperaciditate duce la normalizarea secreţiei gastrice (Wolfgang Thiele).

Valorile chimismului gastric se modifică şi cu durata stării de hipertiroidism ducând dela hiperaciditatea dela *început*, la normo sau ipoaciditate, din cauza probabil a leziunilor organice (gastrite) ce pot surveni.

Ne întrebăm dacă ipertiroidismul din cele 13 cazuri de ulcer, a existat încă dinaintea ulcerului sau s'a supra-adăugat ulterior?

In stările ipertiroidiene prin dezechilibrul neuro-vegetativ s'ar creea o dispoziţie spastică a stomacului cu turburări trofice ulterioare (Von Bergmann).

Deci este posibil ca în unele cazuri ipertiroidismul să preceadă turburarea trofică gastrică (ulcerul) şi să constitue una din multiplele sale cauze.

In alte cazuri hipertiroidismul se poate supra-adăuga ulcerului, dat fiind legătura între factorul nervos (traume psihice, tensiune nervoasă) şi glanda tiroidă. Aceste şocuri ar acţiona întâi asupra scoarţei cerebrale apoi s'ar reflecta la hipotalamus de unde prin sistemul nervos organo vegetativ la tiroidă. Supoziţia cadrează şi cu faptul că cercetările noastre au fost făcute în timp de război când populaţia trăia sub o tensiune nervoasă deosebit de intensă. Ori ulceroşii prin natura bolii lor, sunt depresivi din punct de vedere psihic deci cu atât mai susceptibili a reacţiona în astfel de

cazuri. Aşa putem explica procentul mare de 45% cu semne clinice de hipertiroidism.

Pe deoparte hipertiroidismul ulceroşilor poate fi datorit şi factorului predispozant „constituţia" (indivizi longivini, astenici, catabolici).

Chestiunea nu este încă rezolvată deşi autorii germani au găsit leziuni ulceroase şi în stările cu hipertiroidism uşor.

Faptul că am găsit la ulceroşii cu metabolism bazal mărit, valori scăzute sau de normaciditate, tocmai contrarul ce-l susţin Walinski şi Helfors, credem că acest lucru s'ar datora evoluţiei sau mai bine zis cronicităţii leziunilor ulceroase şi gastritelor *atrofice* ce le însoţesc.

Se cunoaşte de prezent că ulcerele gastro-duodenale contrar teoriilor mai vechi, nu sunt însoţite în majoritate de iperaciditate ci mai ales de normo şi ipoaciditate.

In faza leziunilor organice constituite (ulcer + gastrită) care duc la micşorarea valorilor chimismului gastric, iperfuncţia tiroidiană care se supra adaugă, nu mai poate avea nicio influenţă asupra acestui factor, ea ar acţiona numai în prezenţa unei mucoase normale sau quasinormale.

Starea de amfotonie din ipertirodism este deci de mult cunoscută dar echilibrul sistemului nervos organo-vegetativ nu este stabil, predominând când unul când celălalt.

Secreţia gastrică nu este deci totdeauna paralelă cu iperfuncţia tipoidiană. La unii indivizi predomină starea de vagotonie care se traduce la stomac prin ipersecreţie şi iperaciditate, iar celelalte organe nu se resimt. Totul ar depinde de factorul constituţional.

Problema de faţă rămâne nerezolvată şi pe mai departe deşi s'au făcut până în prezent multiple cercetări cu rezultat contradictoriu.

Concluzii.

1. Metabolismul bazal în ulcerele gastro-duodenale a fost găsit mărit în 45% a cazurilor.

2. Ipertiroidismul ulceroşilor poate preceda leziunea gastrică sau să se supra-adauge ulterior.

3. Ulcerele cu hipertiroidism sunt însoţite de valori normale sau scăzute de aciditate mergând până la aclorhidrie.

4. Cu cât valoarea metabolismului bazal a fost mai mare cu atât acidităţile gastrice au fost mai reduse.

5. In terapie trebue să ţinem seama şi de factorul tiroidian.

LUCRARE FĂCUTĂ ÎN CLINICA MEDICALĂ II DIN SIBIU
Director Prof. Dr. I. Goia

Gangrenă prin arterită acută în tifosul exantematic

de
Dr. Ilian I. Virgil

Tifosul exantematic este o maladie infecţioasă, care se transmite prin păduchi. In etiologia lui figurează un vtrus, care îmbracă trei forme: proteus X—19, Rickettsia Provaczecki şi o formă invizibilă (Ch. Nicolle). După o incubaţie variabilă de 4—21 zile, prezintă un tablou clinic de intoxicaţie generală, profundă, individualizat prin câteva simptome, temperatură, injecţia conjunctivelor, vazodilataţia figurii, exantemul, semnul limbii, sindromul extremităţilor, fenomene nervoase, renale, circulatorii, cari coroborate cu depistări de laborator ne dau diagnosticul. Evoluţia lui clinică în plină epidemie, se face în aproximativ 15 zile (Danielopolu).

In anul 1914, E. Fraenckel studiind o pată exantematică excizată, descoperă o afecţiune arterială caracteristică, care constă esenţialmente într'o necroză parietală, localizată mai frecvent la tunica intimă, de unde se poate extinde şi la restul peretelui, cuprinzându-l în întregime. La acest nivel peretele se umflă, proemină în lumenul vascular, pe care-l strâmtează, iar mai departe acest efect este completat prin descuamarea endotelială, putând duce la o trombozare hialină. In adventiţie se produce o infiltraţie celulară, perivasculară, histioidă, în formă de cuiburi, de noduli. Leziunea endotelială, necroza, trombozarea hialină sunt primare, în vreme ce infiltraţia perivasculară este consecutivă acestei afectări. Aceste alteraţiuni ale vaselor se pot întinde şi la interstiţii, dar sunt lipsite de tendinţa evolutivă spre scleroză şi sunt remarcabile prin fugacitatea şi reversibilitatea lor în parenchime. Ele nu interesează numai arteriolele pielei ci şi pe acele ale altor organe, pe ale tuturor, în măsură diferită, după caz, astfel că s'a exprimat chiar ideea unei maladii de sistem a vaselor (Nicol). Alteraţiunile caracteristice se întâlnesc în sistemul nervos, în inimă, în marile vase începând cu aorta, în rinichi, în tubul digestiv, în ficat, în capsulele suprarenale, în plămâni, în oase şi musculatură.

Multiplicitatea, întinderea şi intensitatea leziunilor au ca urmare asociaţii felurite de suferinţe organice,

dintre cari unele se încadrează în tabloul morbid curent, iar altele prin natura şi raritatea lor sunt socotite drept complicaţii, cari după felul măsurilor terapeutice ce le reclamă, se împart în complicaţii medicale şi complicaţii chirurgicale. Ele sunt numeroase şi pot apărea în perioada febrilă sau încep mai adeseori în cursul primei săptămâni de apirexie.

Complicaţiile chirurgicale au format obiectul expuneriI din partea multor medici. Ele au fost observate în regiunile cele mai diverse ale corpului. Etiologia şi patogenia lor ridică o chestiune delicată, care nu poate fi rezolvată întotdeauna într'un chip ferm. In tifosul exantematic este un agent patogen specific, care produce leziuni proprii, dar organismul în ansamblul lui rămâne accesibil şi pentru alţi agenţi patogeni, cari pot să provoace leziuni pe cont propriu sau să se grefeze în regiuni unde s'au produs leziuni primare specifice, prin care s'a scăzut rezistenţa locală şi să continue procesul patologic, desvoltându-l, dându-i o înfăţişare proprie, astfel că numai în mod teoretic şi deductiv s'ar mai putea bănui că punctul de plecare a fost leziunea specifică. In asociaţiunile microbiene mai des a fost întâlnit streptococul, apoi diplococi, pneumococi şi anaerobi. Ei au punctul de plecare în regiuni în care se găseau fără să-şi poată manifesta patogenitatea, atâta vreme cât organismul nu a fost grav debilitat prin tifosul exantematic.

Otita şi mastoidita sunt urmarea intrării în scenă a florei de asociaţie nazo-faringiană.

Parotiditele se produc pe cale ascendentă. Apariţia lor însemnează un semn prognostic grav.

Complicaţiile pleuro-pulmonare sunt frecvente şi cuprind gama întreagă a afecţiunilor inflamatorii.

Erizipelul apare în perioada apiretică (Danielopolu).

Flegmonul amigdalian şi flegmonul sublingual sunt rare şi pline de gravitate.

Tiroiditele sunt rare (Iacobovici).

Periostita flegmonoasă, artritele suut de asemenea rare.

Flegmoanele provocate prin injecţii sunt de natură streptococică.

Septicemiile streptococice au un prognostic mortal (Danielopolu).

Mediastinitele supurate sunt de asemenea mortale (T. Vasiliu).

Orchitele supurate sunt excepţionale (Iacobovici).

Gangrena penisului este o raritate. La examenul anatomo-patologic s'au observat leziuni arteriale cu trombi obliteranţi, aderenţi (T. Vasiliu).

Gangrena extremităţilor este semnalată rar. Ea este de abia menţionată chiar şi de medicii care au avut în observaţie şi tratament sute de cazuri. Intr'o perioadă de timp, în care am avut ocazia să observ multe cazuri de tifos exantematic, epidemia având o oarecare amploare, nu am întâlnit niciun caz. Aproximativ un an mai târziu, după această epidemie, când cazurile erau puţine, sporadice, am întâlnit această complicaţie la unul din bolnavi.

Bolnavul B. D. de 22 ani, a intrat în serviciul spitalicesc aproximativ în a 6-a zi de boală.

In antecedentele heredo-colaterale, precum şi în antecedentele personale nu se poate descoperi nimic patologic, bolnavul nerecunoscând nicio afecţiune.

Boala de care suferea, debutase înainte cu cinci zile, prin ascensiuni termice, dureri de cap, o senzaţie de oboseală profundă, insomnie, inapetenţă. Zace pasiv în pat şi nu găseşte energia necesară să se mişte. Răspunde anevoios, istovit la întrebări.

La examenul obiectiv se constată că zace pe spate, cu mâinile căzute pe lângă corp. Are figura congestionată în obraji şi de asemenea sunt congestionate şi conjunctivele. Buzele sunt acoperite cu câteva cruste, iar limba este încărcată dar umedă. Pe piele se observă pete roşii, în regiunea dorsală, mai intense în regiunile apăsate ale omoplaţilor, pe faţa anterioară a trunchiului şi pe membrele superioare şi inferioare. Muşchii loviţi prezintă tresăriri cu contracţiuni localizate. Respiraţia e uşor accelerată, pulsul frecvent 110 pe minut şi destul de moale. La aparatul respirator, la inimă şi rinichi nu se înregistrează nimic deosebit. Recoltându-se sânge pentru controlul serologic se găseşte reacţia Weil—Felix pozitivă în proporţia de 1/1500.

In zilele următoare fenomenele generale se menţin şi bolnavul mai acuză dureri în membrele inferioare, cu un caracter constrictiv, supărător, mai mari în membrul inferior stâng, iar apăsarea păturii le sporeşte. Are clipe când este neliniştit, vrea să se scoale iar după cum an remarcat bolnavii din jur, câteodată vorbeşte în dodii. La circa două săptămâni dela debut bolnavul este mai liniştit şi deşi temperatura se menţine pare mai rezistent. Durerile în membrul inferior stâng persistă, mari, alăturându-li-se furnicături, amorţeli şi se fereşte să-l mişte de teama potenţării durerilor. După câteva zile se tumefiază piciorul şi gamba în jumătatea inferioară. Tegumentele îşi schimbă culoarea la acest nivel, devin mai cenuşii, apoi se întunecă treptat, ajungând într'o săptămână negricioase, iar piciorul exhală un miros greu, înlăturător, putrid. Gangrena pare suculentă şi cuprinde întreg piciorul şi jumătate gamba, de jur-împrejur, manifestând o tendinţă de limitare la marginea superioară. Starea generală rămâne atinsă. Temperatura 38,5 grade. Pulsul 100 pe minut, este mic. Tegumentele vizibile sunt palide, anemice, albe. Ţesutul celular este mult diminuat. Exantemul s'a retras.

Bolnavul refuză cu încăpăţânare, intervenţia chirurgicală. De abia după patru săptămâni dela debut se învoeşte să fie operat, simţindu-se foarte debilitat. In zilele acestea din urmă gangrena nu a mai progresat,

dar s'a maturat, ca să zic așa, începând clar o delimitare între mort și viu, cam la jumătatea gambei.

Sub anestezie generală cu eter, se face amputația coapsei stângi, în treimea inferioară, prin metoda circulară și se închide bontul doar cu două fire de situație.

Făcând câteva incizii în masa gangrenoasă a membrului amputat, am observat prezența unor chiaguri în vasele tibiale, cari se desprindeau greu, încât se rupeau.

După operație, temperatura menținându-se încă puțin, a început să scadă litic, iar starea generală s'a ameliorat treptat, simțitor, dar cam încet. Bolnavul eșea greu din starea de intoxicație în care se afla de mai înainte. Urmând un mers lent de ameliorare a ajuns la vindecare.

In rezumat este vorba de un tifus exantematic de formă mijlocie, după împărțirea lui Danielopolu, la care în al doilea septenar de pirexie au intrat în scena suferinței, dureri în membrele inferioare, în deosebi mari în membrul inferior stâng, la care adăugându-se schimbări treptate în aspectul și calitatea piciorului și gambei s'a constituit o gangrenă umedă, în prima săptămână de apirexie, care s'a delimitat net, la jumătatea gambei, în a doua săptămână de apirexie. Această gangrenă a continuat să intoxice organismul care de abia scăpase din intoxicația tifică, ducând la o anemiere manifestă prin paloarea feței și a mucoaselor, în contrast cu aspectul vultuos mai vechi.

Determinarea alternațiunilor vasculare în membrul inferior stâng, care au avut ca urmare gangrenarea lui, la un individ tânăr, robust, care a învins tifusul exantematic ca maladie generală, în a cărui antecedente heredo-colaterale și personale nu găsim nimic, nici din interogatorul făcut lui, nici din acel făcut părinților, nu poate fi explicată decât admițând o leziune inițială specifică, care a servit ca punct de chemare pentru asociațiile microbiene cari au ocazionat constituirea unei gangrene umede tipice. In descrierile informative dela început, am arătat că în tifusul exantematic se produc leziuni arteriale specifice, care au fost descrise pentru prima oară în petețiile exantematice, tegumentare, dar care apoi au fost întâlnite și la alte vase indiferent de calibrul lor, deși nu așa de constant și de intensitate variabilă, după caz. In cazul de față, verosimil că acele alterațiuni necrotice ale intimei, au interesat cu mai mare intensitate vasele tibiale stângi, constând în formarea de zone rugoase endoparietale, care bătute de sângele circulant au avut ca rezultat formarea imediată a unui chiag de conglutinare. Acesta la rândul lui a stângenit și mai mult circulația, care și așa nu se făcea cu o presiune și o viteză normală, căci ne amintim că bolnavul avea pulsul peste o sută, hipotensiv, acesta fiind o consecință a scăderii forței inimei datorită tifusului. Impreunându-și efectele patologice, constituirea chiagului de conglutinare, încetineala circulației și probabil modificări calitative sanghine, au luat naștere chiaguri de coagulare obliterante, care au compromis nutriția țesuturilor. Chiagurile găsite în vase erau aderente, ceea ce dovedește legătura lor genetică cu leziunea parietală. Dar dacă procesul s'ar fi limitat la atât, el ar fi avut ca urmare numai o necrobioză și nici decât o gangrenă care însemnează o putrefacție tisulară prin acțiuni microbiene, după cum s'a putut dovedi și experimental. Asta însemnează că în țesuturile devitalizate prin turburări circulatorii, a căror punct de plecare nu putea să fie decât specific, fiind cunoscută simpatia virusului tific pentru vase și în special pentru endoteliul lor, s'au inoculat germenii unei infecții secundare, aerobi și anaerobi cari au plămădit gangrena umedă, rău mirositoare. Originea ei vasculară, prin lezarea precisă și bine definită a unor segmente vasculare, cred că reese din demarcația ei netă și rapidă, deși a evoluat pe un teren deosebit de debilitat prin maladia generală.

In localizarea pe extremități a leziunilor provocatoare de gangrenă au fost incriminate degerături mai vechi (T. Vasiliu), ceea ce în acest caz nu s'a putut constata.

Gangrena extremităților este o afecțiune cu adevărat rară în tifusul exantematic, dacă ne gândim că unii mari cunoscători ai acestei maladii nu au întâlnit-o niciodată, pe sute de cazuri, iar alții citează de abia câteva cazuri.

CLINICA CHIRURGICALĂ CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. Alexandru Pop

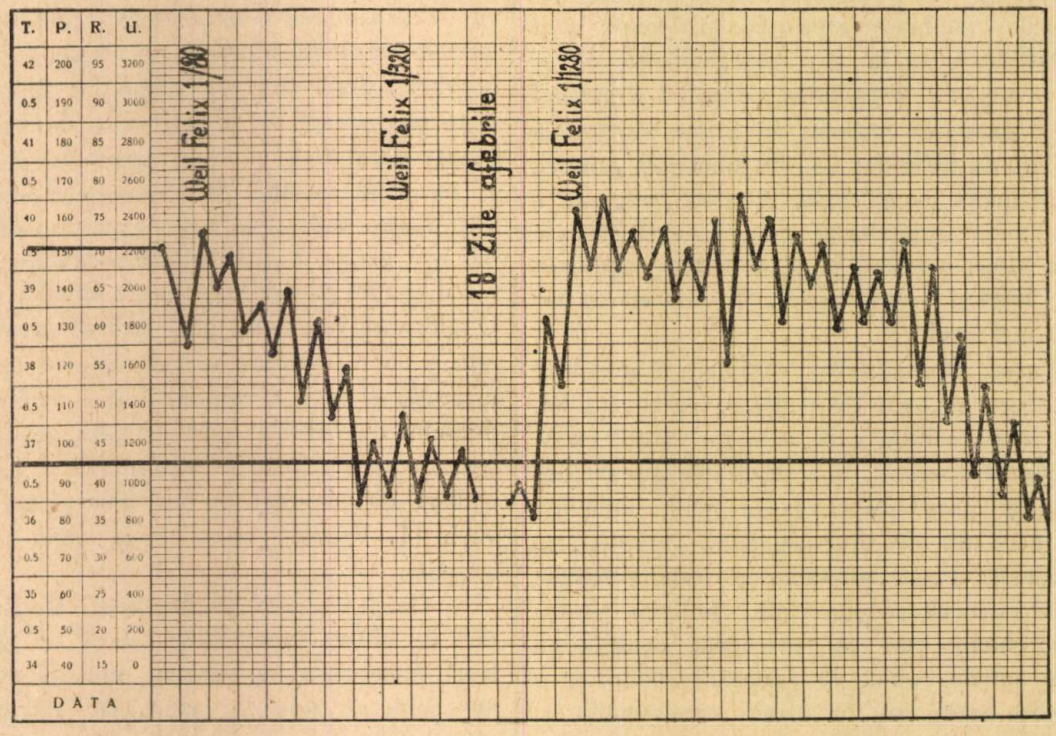
Considerațiuni asupra unui caz de tifus exantematic cu recidivă

de

Prof. Dr. I. Gavrilă și **Sm. Cadariu**

Tifusul exantematic este o boală infecțioasă, contagioasă și epidemică, a cărei etiologie nu este încă definitiv lămurită, se pare a se încadra în grupul virozelor, având o simpatologie clinică bine stabilită. Inceputul ei este de obicelu brusc cu o perioadă de stare care durează de obicelu două săptămâni, caracterizată prin ipertermie, prostrație și un exantem particular, după care în cazurile fericite se instalează defeverscența și convalescența. Evoluția în imensa majoritate a cazurilor se face în acest fel, perioada febrilă a bolii aproape în mod regulat durează 14 zile, după care urmează scăderea temperaturii și convalescența. Mai rar există cazuri, unde perioada febrilă este mai scurtă, de 7—10 zile, însă și în aceste cazuri ea evoluiază neîntrerupt, temperatura în tot timpul perioadei de stare menținându-se ridicată.

Având ocaziunea în ultimul timp de a observa un caz de tifus exantematic cu o evoluție clinică cu totul neobișnuită, ne permitem de a relata această observație. Mai întâi vom da observația pe scurt, apoi vom intra în discuția cazului.



Un bolnav, de 24 ani, intră în Clinica Bolilor Contagioase din Spitalul Public, Sibiu, la 3 Noemvrie 1944, cu o stare febrilă, acompaniată de un exantem.

Antecedentele lui sunt fără importanță.

Boala lui a debutat înainte cu 3 zile în mod brusc, cu temperatură 39°, cefalee, vâjâituri în urechi și sensație de slăbiciune generală, cu dureri în extremități. Fiind suspectat de o boală infecțioasă, este trimis la noi în serviciu de către medicul unității militare pentru precizarea diagnosticului, izolare și tratament.

Examinat la intrare se constată următoarele: Un bolnav cu o stare generală relativ bună, fața ușor congestionată, vultuoasă, conjunctivele congestionate. Pe tegumente se constată un exantem maculos, localizat pe torace, abdomen și extremități, caracteristic pentru tifus exantematic. Temperatura este 38,8°, pulsul este tachicardic, 116 pe minut, ipotensiv, tensiunea arterială 5½—10 V. L. In rest nimic de remarcat. Abdomenul este normal conformat, fără sensibilitate la palpare, ficatul și splina între limitele normale. Lojele renale sunt libere, urina este clară și nu prezintă modificări patologice la examenul macroscopic și microscopic

In sânge hemocultura a rămas negativă, reacția Widal a dat o aglutinare de 1/160 pentru T. H. și reacția Weil-Felix pozitivă 1/80, bolnavul fiind la recoltarea sângelui în a patra zi de boală. Leucocitoza este 8000 pe mm³, în tabloul sangvin predominând polinuclearele și mononuclearele.

In baza acestor simptome clinice și de laborator se fixează diagnosticul de tifus exantematic. Reacția Widal pozitivă 1/160, pentru T. H, n'a fost luată în considerare fiind vorba de un militar vaccinat. De altfel și evoluția ulterioară a confirmat acest diagnostic, pentrucă starea generală a bolnavului se ameliorează, iar curba termică în zilele următoare manifestă o tendință de scădere. Se repetă reacția Weil-Felix, în a 15-a zi dela începutul bolii și devine pozitivă 1/320. Temperatura scade în mod litic și devine afebril a 11-a zi de boală, apoi intră în convalescență.

Afebrilitatea de convalescenţă a durat 18 zile, apoi temperatura se ridică brusc, la 38,9°, însoţită fiind de un frison, starea generală a bolnavului devine profund alterată, prezintă fenomene cerebrale intense, cu cefalee chinuitoare, tahipnee, tahicardie.

Temperatura creşte apoi la 40° şi evoluiază mai departe într'un platou aproape continu. Sensoriul este din ce în ce mai alterat, bolnavul prezintă delir, carfologie, reflexele exagerate, tahipnee constantă fără cauză pulmonară, gura întredeschisă, limba tremură şi este încărcată, apoi devine foarte prăjită, cu marginile roşii. Faţa este congestionată, conjunctivele sunt foarte infectate.

A 5-a zi dela începutul celui de al doilea puseu febril apare un exantem maculos, la început rozaceu, apoi cianotic, generalizat pe trunchiu şi extremităţi, pe alocurea este hemoragic, faţa rămâne respectată. Pulsul devine foarte frecvent, 135 pe minut, foarte depresibil, tensiunea arterială scade progresiv până la 7½—4 V. L. Leucocitoza este 16.000. In sânge hemocultura este negativă' reacţia Widal pozitivă 1/160 pentru T. H. şi reacţia Weil-Felix pozitivă 1/1280.

In faţa acestor simptome clinice şi de laborator diagonsttcul de tifus exantematic (al doilea puseu) se impune, însă de data aceasta într'o formă toxică, extrem de gravă.

S'a instituit bolnavului un tratament cu injecţii de urotropină, medicamente cu acţiune vasculară, ser ipertonic, apoi s'a executat şi o transfuzie de sânge conservat, in cantitate de 150 cm3.

Mai departe starea bolnavului se menţine constant foarte gravă până în a 15-a zi a noului puseu febril. Temperatura oscilează între 39,5—40,3°. Exantemul devine palid la 9 zile dela apariţia lui apoi dispare încet. Bolnavul este într'o stare de semiconştienţă, prezintă o stare stuporoasă şi surditate. La 15 zile dela începutul puseului al 2-lea febril curba termică manifestă o tendinţă de scădere, prezentând oscilaţii mai largi, apoi cade în mod litic şi în a 19-a zi este complet afebril. Paralel cu scăderea temperaturii starea generală se ameliorează, sensoriul devine cu încetul clar, apoi intră în convalescenţă, care a evoluat fără nicio complicaţie, restabilindu-se complet. Tensiunea arterială a revenit încet la normal 8—12½ V. L. După o lună de convalescenţă afebrilă a părăsit serviciul vindecat.

In rezumat, în cazul relatat este vorba de un tifus exantematic la un bărbat de 24 ani, care a evoluat în 2 puseuri febrile, primul cu o durată de aproximativ 11 zile a evoluat cu o stare generală bună, reacţia Weil-Felix arătând o aglutinare de 1/320. Al doilea puseu febril s'a instalat în a 18-a zi de convalescenţă şi a evoluat cu o stare generală extrem de gravă, toate simptomele fiind foarte intense, cu prostraţie profundă ipotensiune progresivă, un exantem hemoragipar, reacţia Weil-Felix pozitivă 1/1280, având o durată mai lungă, aproximativ 18 zile, perioadă după care bolnavul a intrat în convalescenţă.

Se impune acum interpretarea acestui caz. Inainte de a discuta cazul nostru, să cercetăm şi literatura în această direcţie.

In literatura câtă ne-a stat la dispoziţie în vremurile de astăzi, am mai găsit comunicate 2 cazuri, analoage cu al nostru, de către un autor, Helmberger, în anul 1943, (Dtsch. med. Wschr. 1943, p. 775). In ambele cazuri ale acestui autor, ca şi în cazul nostru, prima îmbolnăvire a fost uşoară şi de durată scurtă (7 şi 13 zile). Al doilea puseu febril a survenit într'un caz după o afebrilitate de 5 zile, în altul după 14 zile afebrile. In ambele cazuri a doua îmbolnăvire a fost extrem de gravă, mai gravă decât în cazul nostru, pentrucă ambele au sfârşit în mod letal: unul în a 13-a, altul în a 18-a zi din puseul febril al doilea.

In legătură cu interpretarea acestor 2 cazuri, autorul mai mult înclină să creadă, că ar putea fi vorba de recidive de tifus exantematic, fără însă s'o afirme cu certitudine.

Intr'adevăr 3 ipoteze sunt posibile atât în interpretarea cazului nostru, cât şi a cazurilor lui Helmberger.

1. Ar putea să fie vorba în cazurile acestea de o formă clinică specială a tifusului exantematic, care să evolueze în 2 puseuri.

2. Ar putea să fie vorba de o recidivă, cum se întâlneşte şi în alte boli infecţioase.

3. Ar putea să fie vorba de o reinfecţie exogenă, de o a doua boală de tifus exantematic de natură exogenă.

Să analizăm pe rând aceste 3 posibilităţi.

1. Ipoteza că în aceste cazuri ar fi vorba de o formă specială de tifus exantematic, care ar evolua în două puseuri febrile, nu pare a fi verosimilă. Acest lucru s'ar putea admite cel mult dacă intervalul dintre puseurile febrile ar fi foarte scurt, dar pentru cazul nostru unde intervalul este de 18 zile nu credem, că s'ar putea da această explicaţie. Şi apoi nu se cunosc în tifusul exantematic forme clinice, unde evoluţia tabloului clinic să se facă în mai multe puseuri febrile cu perioade de completă afebrilitate între ele.

2. In ce priveşte ipoteza dacă în aceste cazuri nu este vorba de o recidivă de tifus exantematic, ca şi în alte boli infecţioase, aceasta merită o discuţie mai amplă, pentrucă noi înclinăm a crede că în cazurile de faţă într'adevăr este vorba de recidive de boală.

Mai întâi să precizăm ce înţelegem noi prin recidivă şi prin o a doua boală, datorită unei reinfecţii exogene.

Sub noţiunea de recidivă noi înţelegem faptul, când după intrarea în convalescenţă, după una sau mai multe zile de afebrilitate completă, tabloul clinic al bolii respective revine din nou. In aceste condiţiuni recidiva tabloului clinic este produsă prin agentul patogen al bolii, existent încă în organism, ascuns într'un rezervor, de unde din nou invadează organismul şi produce aceleaşi simptome morbide: de exemplu în febra tifoidă bacilii tifici din rezervorul vezicei biliare, după o afebrilitate de 1—15 zile, din nou invadează circulaţia generală şi reproduc simptomele bolii. Deci în recidivă tabloul morbid este datorit agentului patogen încă existent în organism.

Sub noţiunea de a doua boală, datorită unei reinfecţii exogene, înţelegem faptul, când la un interval mai scurt sau mai lung (1—10 ani) după prima boală infecţioasă cineva face acelaşi boală încă odată, datorită

unei reinfecţii exogene, cu germeni introduşi dela exterior. Deşi în aproape toate bolile infecţioase acute, după trecerea lor, se instalează o imunitate solidă, totuşi în aproape toate aceste boli se citează cazuri rari, indiscutabile, unde se produce o a doua boală respectivă prin reinfecţii exogene.

Am precizat delimitarea acestor 2 noţiuni de recidivă de boală prin germeni încă existenţi în organism şi de a doua boală prin reinfecţie exogenă, pentrucă unii autori ambele aceste noţiuni le clasează sub numele de recidive, ceea ce încă se poate admite. Însă în acest caz vom vorbi de două forme ale recidivei. O *recidivă precoce*, ce se produce repede, după 1—10—30 zile de convalescenţă şi care este datorită germenilor existenţi încă în organism. O *recidivă tardivă*, ce se produce la câţiva ani după prima boală şi este produsă prin o reinfecţie exogenă.

Este adevărat că tifusul exantematic este încadrat astăzi în grupul virozelor, a bolilor prin virus, pentrucă multe proprietăţi ale agentului patogen al bolii, ale rickettsiilor se aseamănă cu ale virusurilor şi menţinându-l în grupa virozelor n'ar trebui să facă recidive, deoarece în bolile prin virus în regulă generală nu se produc recidive, ca în bolile prin agenţi microbieni (febră tifoidă, erizipel, etc.). Totuşi în cercetările din ultimii ani se citează şi boli prin virus cari fac recidive, de exemplu s'a descoperit de către autorii americani existenţa unei pneumonii produsă prin virus, care dă recidive.

Există apoi alte proprietăţi ale agentului patogen, care deosebesc tifusul exantematic de către celelalte boli prin virus şi cari justifică de a face din rickettsioze o grupă aparte în cadrul virozelor sau eventual de a-l scoate complet din acest cadru. După Helmberger tifusul exantematic se deosebeşte de viroze prin următoarele manifestaţiuni: în viroze de regulă stadiul infecţiei generale se deosebeşte net de cel al determinărilor pe organe şi se traduce în mod evident prin evoluţia în formă de şea a curbei termice, ca de exemplu în poliomielită, febra galbenă, variolă, rugeolă, ceeace la tifusul exantematic nu se prea observă. Afară de aceasta, în viroze agentul patogen dispare din sânge la sfârşitul stadiului infecţiei generale, pe când la tifusul exantematic se poate dovedi în sânge în tot timpul perioadei febrile şi chiar câteva zile după defervescenţă. În tifusul exantematic se poate obţine o imunizare activă cu un vaccin format din agenţi patogeni omorâţi, la celelalte viroze nu se poate numai cu agenţi vii, atenuaţi. Unele virusuri sunt dermatotrope (produc exantem), altele sunt neurotrope (poliomielita), altele pneumotrope etc. Virusul tifusului exantematic este neuro-, pneumo- şi dermatotrop, iar unele examene anatomo-patologice arată că este poli-viscerotrop, aproape nu există organ să nu fie interesat. Se descriu dealtfel destul de des şi miocardite interstiţiale (Gruber), cu modificări electro-cardiografice şi chiar nefrite.

Prof. Danielopolu, care a observat în anul 1917—19 un număr mare de cazuri cu tifus exantematic (600), n'a observat nici un caz de recidivă, însă principial o admite.

Noi am avut ocazia până în prezent să observăm aproximativ 400 de cazuri de tifus exantematic şi acesta este primul caz unde credem că este vorba de o recidivă de tifus exantematic.

3. În ce priveşte a treia posibilitate, anume că ar fi vorba de o a doua boală de tifus exantematic, datorită unei reinfecţii exogene, nu credem că am putea încadra aci cazul nostru şi nici cele ale lui Helmberger Aceasta din următoarele motive: mai întâi, după părerea majorităţii autorilor în urma tifusului exantematic se instalează o imunitate solidă, de lungă durată, mai deseori pe vieaţă. După părerea unor autori ruşi, această imunitate în unele cazuri ar putea fi numai de 10—15 ani sau chiar de 4—5 ani durată, mai ales la indivizi cari trăesc în condiţii proaste de nutriţie, ceeace se întâmplă mai ales în timpul războiului. Astfel că în aceste condiţii s'ar putea observa o nouă boală de tifus exantematic, după un interval de 4—5 ani sau mai mult. În orice caz nici un autor nu admite posibilitatea unei noi infecţii exogene după un interval de 18 zile de convalescenţă, cum a fost în cazul nostru.

În rezumat în baza simptomelor clinice, a examenelor de laborator şi a literaturii consultate, conchidem că în cazul relatat de noi foarte probabil este vorba de un caz rar de tifus exantematic cu recidivă.

CLINICA BOLILOR CONTAGIOASE CLUJ-SIBIU
Director Profesor Dr. I. Gavrilă

Medicină preventivă

Mortalitatea generală în comuna Târnova jud. Caraș pe anul 1944

de

Dr Ioan Basarab
medic de circ. san. Târnova jud. Caraș

Comuna Târnova din jud. Caraș, dipune de o populație de 3800 locuitori. Este reședință de circ. sanitară începând cu anul 1940. Populația (muncitori) este ignorantă, în ceace privește regulile de igienă individuală și colectivă; nepricepere în îngrijirea copilului și ocrotirea mamei; nepricepere totală în conservarea și pregătirea alimentelor de primă necesitate. Până la înființarea circumscripției această regiune a fost bântuită anual de epidemii, (scarlatină, difterie, rugeolă etc.) cari au dat un procent mare de mortalitate infantilă, decimând totodată vârsta preșcolară și școlară. Dela înființarea circumscripției aceste epidemii au fost prevenite prin mijloacele profilactice și de prevenție cunoscute.

Mortalitatea generală (mortalitatea tuturor grupelor de vârstă) este un fenomen demografic, a cărei cunoaștere prezintă o importanță primordială. La noi în țară mortalitatea generală se menține ridicată având o proporție de 19,2‰ de locuitori; Iar mortalitatea infantilă la un nivel foarte ridicat cu o medie de 18% (Stoichița).

In ceeace privește mortalitatea pe grupe de vârstă se constată că în grupa 0—1 an este mai ridicată, pentru ca ulterior procentul de mortalitate să devină din ce în ce mai redus, pentru a începe să crească apoi în grupa de vârstă 45—50 ani și mai departe.

Mortalitatea generală în comuna Târnova pe anul 1944 arată o mărire a coeficientului de mortalitate la grupa de vârstă 1 lună până la 1 an (mortalitatea infantilă), pentru ca să scadă la 0 la 10—15 ani; de unde crește ușor până la 40—50 ani, iar de aci crește continu pentru a-și ajunge apogeul la 70—80 ani. Procentual avem o mortalitate generală de 1,71%, dintre cari peste 50% fac parte din grupa 55—100 ani.

In ceea ce privește mortalitatea infantilă (media deceselor sub un an la sută de născuți vii) se ridică până la un procent de 19,2%.

Intre cauzele de decese amintim în mod descrescând bolile aparatului respirator, senilitate, afecțiuni cardiace, bolile aparatului digestiv (enterocolite).

Dacă aruncăm o privire asupra excedentului natural al populației, adică diferența aritmetică între numărul născuților vii în decursul unui an într'o localitate și numărul deceselor, constatăm în cazul nostru că la 52 născuți vii pe anul 1944 avem 65 decese deci un excedent negativ, care calculat la 1000 de locuitori ajunge la o proporție de 3,4‰.

Existența excedentului natural este condiția firească pentru o populație; atunci când numărul deceselor ajunge să depășească pe cel al nașterilor, declinul demografic se instalează în forma sa cea mai accentuată.

Cât ne privește acest declin este produs de un complex de factori între care amintim: natalitatea scăzută 13,6‰ (în România avem în 1940, o natalitate de 26,5‰; Banu); mortalitatea și în special cea infantilă ridicată 19,2‰, o mulțime de deficiențe igienico-sociale locale, factorii morali culturali și în plus starea de război.

Trecând acum la mortalitatea generală pe luni, vom observa că apogeul ei este în luna Martie (pneumonii, bronchopneumonii), mici oscilații în decursul anului și un puseu în luna Decemvrie.

In sfârșit făcând comparație între mortalitatea generală pe sexe vom constata la sexul femenin o medie de 8,6‰ iar la sexul bărbătesc o medie de 8,4‰; deci o diferență minimă de 0,2‰.

Concluziuni:

— Mortalitatea generală în comuna Târnova, jud. Caraș, este de 1,71%.

— Mortalitatea infantilă este de 19,2%.

— Excedentul populației este negativ.

— Mortalitatea generală crește la grupele de vârstă 50—80 ani.

Societăţi medicale

SOCIETATEA ŞTIINŢELOR MEDICALE CLUJ-SIBIU

Şedinţa din 23 Noemvrie 1944

Prezidează: Prof. Dr. M. STURZA, preşedinte.

Prof. Goia, Al. Ciplea: **Reticuloendotelioză cu eosinofilie realizând sindromul Mikulicz.**

In ziua de 30 Oct. 1944, s'a prezentat la Clinica Medicală II un funcţionar inferior PTT în vârstă de 43 ani, din Mehedinţi, venind pentru tumefierea ambelor regiuni parotidiene şi submaxilare, tumefierea pleoapelor superioare şi o sensaţie foarte neplăcută de uscăciune a gurei.

La luarea anamnezei nu se constată nimic important în antecedentele heredo-colaterale, iar cât priveşte antecedentele personale, înafară de o rugeolă în copilărie şi o malarie la 16 ani, bolnavul neagă alte boli infecto-contagioase şi venerice.

Boala pentru care se prezintă la clinică datează de 9 luni şi a început cu dureri dentare, cefalee, astenie, care după câteva zile au dispărut, pentru ca după aproape o lună bolnavul să observe o tumoretă submaxilară dreaptă, urmată în decursul lunilor următoare de producerea unei tumefieri a regiunii submaxilare stângi, a ambelor regiuni parotidiene şi a pleoapelor superioare. In ultimele luni toate aceste tumefacţiuni au crescut foarte mult în volum, rămânând însă continuu nedureroase, atât spontan, cât şi la palpare. In acelaşi timp bolnavul observă o scădere a salivaţiei şi o consecutivă neplăcută sensaţie de uscăciune a gurei. Starea sa generală a fost bună, apetitul păstrat, iar scaunele şi micţiunile normale Nu a prezentat nici temperatură, nici frissonete, nici prurit şi nici transpiraţiuni.

La internarea în clinică se constată că este vorba de un individ de statură mijlocie, cu tegumentele uşor palide, cu ţesutul celulo-adipos subcutanat şi ţesutul muscular uşor reduse, cu sistemul osos intact şi cu articulaţiunile libere. Bolnavul prezintă mirosul leucemiilor acute.

Pleoapele superioare sunt deformate simetric prin câte o massă tumorală, desvoltată mai ales la nivelul unghiului supero-extern al orbitei, ovoidă, regulată, netedă, neaderentă de pielea care este însă puternic întinsă. Tumoreta împiedecă ridicarea pleoapelor, încât bolnavul poate privi numai în jos prin fanta palpebrală abia întredeschisă. Nu se observă vreo modificare în debitul lacrimal.

Faciesul are un aspect proconsular, dat de o tumefacţiune simetrică localizată la nivelul unghiului maxilarului, întinzându-se în sus în toată regiunea parotidiană până la marginea osului malar şi ocupând în jos şi toată loja submaxilară. Tumefacţiunea are o consistenţă de organ şi este formată din mai multe porţiuni confluente, a căror limită de separaţie se evidenţiază chiar şi la inspecţie. Prin palpare se constată că separaţiunea este numai superficială, massa tumorală formând în profunzime un tot. Neaderentă de piele şi nici de planul osos subiacent, formaţiunea tumorală este indoloră, atât spontan, cât şi la palpare.

Ganglionii cervicali şi cei axilari, mai ales în dreapta, sunt uşor măriţi (ca boabele de fasole), duri şi indolori.

Sensoriul clar. Pupilele static şi funcţional normale. Reflexele patelare şi achiliene se produc.

La examenul ORL se constată, înafară de tumefacţiunea tuturor glandelor salivare, o tumefacţiune a benzilor ventriculare laringiene şi tumefacţiunea mucoasei septului nasal. Faringoscopia şi otoscopia negative.

Atât la examenul clinic, cât şi la examenul radioscopic nu se constată nimic patologic atât pulmonar, cât şi cardiac, iar T. A. = 14–8½ (R).

La examenul stomatologic se găseşte un rest radicular şi o carie cu pulpită.

Abdomenul, de circumferinţă normală, nu are puncte dureroase; ficatul nu este mărit; iar splina nu se palpează.

Lojele renale sunt libere. In urină nu se constată nimic patologic.

In sânge: reacţiile Wassermann, Kahn şi Citochol negative; Glycemia: 85 mlgr. %; Ureea: 0,25 gr. %o; V. S. H.: 6—13; Hematii: 3,800.000/mmc; Hb: 85% (G. I. M.); V. g.: 1,1; Trombociţi: 207.000/mmc.; Timp de sângerare: 2 minute; Timp de coagulare: 6 minute; Leucocite: 8.500—9.800/mmc. După proba de provocare cu adrenalină, la 10': 16.800; la 20': 14.800; la 30': 14.000; la 60': 12.000/mmc.

Leucograma: Polinucleare neutrofile 29%.
Monocite 5%;
Eosinofile 17%;
Basofile 1%;
Limfocite 20%;
Celule reticulare mici limfoide 23%.

După provocarea cu adrenalină, datele leucogramei au fost sensibil egale.

S'a executat apoi o *biopsie* dintr'un ganglion auxiliar. Iată rezultatul *examenului isto-patologic* dat de *d-l Prof. Titu Vasiliu:*

In secţiunile făcute din piesa trimisă, se vede un ţesut limfoid însă fără centri germinativi Sunt multe vase capilare sangvine, iar celulele cu caracter limfoid sunt dispuse fără nicio ordine specială. Se văd celule reticulare endoteliale relativ mai numeroase şi cu rari cariochineze. Nu sunt celule tipice Sternberg.

In concluzie: este un proces de hiperplasie a celulelor reticulare, cum se constată în reticulo-endotelioză.

Se face o *puncţie în tumora din regiunea parotidiană*, unde se constată prezenţa aceloraşi elemente: mici celule reticulare limfoide.

Se fac apoi *două puncţii sternale* la nivele diferite, constatându-se în ambele acelaşi aspect al mielogramei:

Mieloblaşti	1%,
Promielociţi	5%,
Mielociţi neutrofili	15%,
„ *eosinofili*	8%,
Metamielociţi neutrofili	18%,
„ *eosinofili*	5%,
Polinucleare neutrofile	20%,
„ *eosinofile*	10%,
Plasmazellen	2%,
Limfociţi	7%,
Celule reticulare mici limfoide	9%,
Normoblaşti	27%.

Din datele examenului clinic şi de laborator (biopsie, puncţie în tumoră, leucogramă şi mielogramă) se stabileşte diagnosticul de reticuloendotelioză cu eosinofilie realizând sindromul Mikulicz.

In cursul internării în clinică se fac bolnavului XV şedinţe pe radioterapie. Ca rezultat imediat se observă o „topire" a formaţiunilor tumorale, atât palpebrale, cât şi parotido-submaxilare. Acestea diminuă mult de volum şi mai mult ca duritate, devenind moi. Bolnavul poate deschide acum suficient fanta palpebrală pentru a putea privi drept înainte. Ganglionii cervicali s'au muiat şi micşorat şi ei. Leucocitele 9000 mmc. Leucograma cu acelaşi aspect descris mai sus.

Reclamat acasă pentru chestiuni urgente de serviciu, bolnavul, foarte mult amelorat, părăseşte clinica, urmând să revină pentru control şi continuarea tratamentului.

HAEMOBLASTOSELE

Felul neoformației	Celula matrice mesenchim.	Eritrobl.	Mieloblast		Limfoblast	Celulă reticulară	Plasmazelle reticulară
			nediferențiat	diferențiat			
	sistematic aleucemic	eritroblastoză	mieloblastoză aleucemică	mieloză aleucemică	limfadenoză aleucemică	retotelioză aleucemică	leucemie aleucemică cu Plasmazelle
	sistematic leucemic	eritroblastoză eritremică	mieloblastoză leucemică	mieloză leucemică	limfadenoză leucemică	retotelioză leucemică (leucemie cu monocite) tip Schilling	leucemie cu Plasmazelle
	tumoră locală	sarcom eritroblastic (?)	sarcom mieloblastic, chlorom		limfosarcom	retotelsarcom	mielomul solitar, plasmocitomul
	tumoră generalizată	(?)	mielosarcomatoză		limfosarcomatoză	reticulosarcomatoză	mielomul multiplu, plasmocitomul multiplu

Pentru a se înțelege mai bine apartenența nosografică a cazului nostru, vom pleca dela noțiunea de hemoblastoză și vom da tabloul alăturat, după Heilmeyer și Rössle, în care se vede cum, analog cu proliferările mieloide și limfatice, putem avea proliferări ale celulelor reticulare. Astfel limfadenozei aleucemice îi corespunde retotelioza aleucemică, limfadenozei leucemice îi corespunde retotelioza leucemică, limfosarcomului îi corespunde retotelsarcomul, iar limfosarcomatozei reticulosarcomatoza. Există o legătură genetică a celulelor reticuloendoteliale cu cele sangvine și consecutiv un paralelism și în patologie: proliferării ireversibile sistematice a lanțurilor leucocitare singuratice, care stă la baza leucozelor, îi corespunde același fenomen și în domeniul țesutului matrice mesenchimatic — leucoza reticuloendoteliului. Raportarea proliferărilor reticuloendoteliale la celulele sangvine este dificilă: uueori celulele r-e sunt valorificate ca celule matrice ale celui de al treilea sistem leucocitar, al monocitelor, alteori ca țesutul matcă al tuturor celulelor sangvine. Proliferarea leucemică a acestui sistem poate produce leucemia monocitară veritabilă (Schilling). Alteori celulele proliferate se diferențiază morfologic foarte deosebit, tabloul pestriț rezultat tinzând când mai mult spre seria mieloblastică, când spre cea limfoblastică sau monocitară. Conform acestei concepții, trebuesc încadrate aici *majoritatea leucemiilor acute*, care *devin astfel retoteliose leucemice*. Astfel r-endoteliosa o putem considera ca o veritabilă leucemie a celulelor matcă și care ne explică astfel foarte ușor diversele forme de trecere pe care le observăm în cursul evoluției tabloului clinic al leucemiilor acute. Acest punct de vedere nu a intrat însă încă în literatură și r-endoteliosa leucemică este considerată încă drept o a treia formă a leucemiei, leucemia monocitară. *Heilmeyer concepe retotelioza leucemică, ca o leucoză a țesutului matcă pluripotent, prin care se ajunge pe de o parte la formarea de monocite, iar pe de altă parte la formele de bază hemoblastice cele mai diferite, mai deseori cu degenerări patologice.* Astfel *retoteliosele* pot fi:

Leucemice: leucemiile monocitare și leucemiile cu Plasmazelle, și

Aleucemice.

Se mai poate adăuga grupul retotelioselor *poliblastice.*

Celulele retoteliale, în general fixe, au o tendință limitată de a emigra în torentul circulator (sub forma monocitelor normale) și de aceea cazurile aleucemice trebue să fie la aceste leucoze ale țesutului matcă mult mai frecvente decât în leucozele cu celule sangvine. Dar aceeași înmulțire aleucemică a retoteliului se produce și ca o reacțiune cunoscută la toate infecțiile posibile și în intoxicațiuni. Deosebirea între proliferările r-e curat reactive și proliferările leucotice este încă mult mai grea decât deosebirea între leucocitoze și leucemii. Greutatea de diferențiere devine și mai mare când iau un caracter tumoral, sau (înmagazinând celule sangvine și țesut conjunctiv și formând celule gigante) au o tendință la formarea de granulome, așa, că delimitarea de limfogranulomatoză și de retotelsarcom este uneori aproape imposibilă.

Tabloul clinic al r-endotelioselor este variabil. Există unele *forme acute*, care au mare asemănare cu leucemiile acute. Mai deseori este vorba de o îmbolnăvire generală, febrilă, gravă, care duce la o caşexie rapidă, având un tablou foarte asemănător septicemiei. Adeseori, dar nu totdeauna se produce tumefierea splinei, ficatului și ganglionilor limfatici. Alături de anemia neinfluențabilă, cu caracter aplastic, se află deseori și o diateză hemoragică. In leucogramă se găsește (fie o leucocitoză, fie o leucopenie) adeseori în același timp o ușoară monocitoză sau limfocitoză. Bacteriologic uneori rezultate negative, alteori diverși agenți patogeni, mai ales streptococi. *Formele cronice* evoluiază cu totul afebril, și după cum sunt prinși mai ales ganglionii limfatici sau există hepatosplenomegalie, ne gândim de obiceiu la o limfadenoză aleucemică sau la o mieloză aleucemică, care pare că ni se confirmă chiar și la examenul autopsic macroscopic și de abia la examenul istopatologic se vede că este vorba de o reticuloză. Cazul nostru este o asemenea formă cronică, evoluând sub aspectul unei limfadenoze aleucemice cu sindrom Mikulicz. Insistăm asupra *mirosului* caracteristic leucemiilor acute și pe care l-am observat și la cazul nostru.

In cazuri rare proliferarea celulelor reticulare a putut fi observată și în măduva osoasă, iar ocazional s'au găsit asemenea proliferări și în organe, ca stomacul și pancreasul.

Cât privește terapeutica, formele cronice par să fie influențate favorabil prin radioterapie. Observațiunea noastră confirmă acest fapt.

Diagnosticul reticulozelor este istopatologic. El poate fi stabilit uneori încă în timpul vieții, dacă se practică o biopsie sau o puncție ganglionară, lienală sau hepatică. In cazuri rare se poate bănui acest diagnostic din datele pe care ni le furnizează mielograma. Diagnosticul hematologic este foarte greu. Pentru a-l face, trebuesc foarte bine cunoscute *diferitele feluri de celule reticulare*: 1. Celula reticulară mică limfoidă, foarte asemănătoare cu limfocitul, dar având conturul mai șters, nucleul cu o cromatină mai puțin strânsă și conținând nucleoli albaștri, care contrastează cu nucleul violet. 2. Celula reticulară mare limfoidă are cromatina nucleară dispusă ca mici vesicule situate lângăolaltă. Protoplasma este foarte neregulat delimitată și poate conține fine granulațiuni azurofile. 3. Celule plasmatice reticulare cu nucleul excentric și protoplasma intens albastră. 4. Celulele reticulare fagocitare (așa

zişii macrofagi), cari conţin diverse materii fagocitare. In acest tip se încadrează şi celulele grăsoase.

Cazul nostru prezintă atât în puncţia tumorală, în puncţia sternală, în leucograma din sângele periferic, precum şi în piesa biopsică primul element descris mai sus, celula reticulară mică limfoidă. Credem că asemenea elemente pot fi găsite şi în alte cazuri, dar nu sunt recunoscute din pricina marei lor asemănări cu limfociţii.

Ceea ce dă însă nota de mare raritate cazului nostru este prezenţa concomitentă cu proliferarea ţesutului r-endotelial a unei eosinofilii sangvine (17%) şi medulare (23%). Un caz asemănător a descris Cremer sub numele de eosinofilie cu reacţiunea r-e. Până în 1931, Wieck a adunat din întreaga literatură mondială 10 asemenea cazuri (vezi Heilmeyer). Natural că este deosebit de grea atât diferenţierea faţă de leucemia cu eosinofile, cât şi faţă de limfogranulomatoza cu eosinofilie pronunţată. Se pare că în aceste cazuri este vorba de o reacţiune allergică a sistemului reticulo-endotelial faţă de o noxă necunoscută. Büchler a identificat această noxă, într'un caz al său, cu infecţia streptococică.

Prof. Benetato, Şovăilescu Lucia, Baciu I.: **Mecanismul nervos central al activităţii fagocitare.** Contribuţiuni experimentale. (Apărut în articol în Ardealul Medical Nr. 2/1945)

Prof. Botez: **Medicina individuală, medicina socială.**

Prof. Gavrilă, Comes: **Consideraţiuni asupra unui caz de febră tifoidă cu recidivă dublă.** (In articol în Ardealul Medical Nr. 4/1945)

Şedinţa din 7 Decemvrie 1944.

Prezidează: Prof. Dr. M. STURZA, preşedinte.

Prof. Benetato, I. Florescu, I. Baciu: **Rolul sistemului nervos central în efortul de apărare antimicrobiană a organismului.** (In articol: Ardealul Med. Nr. 3/1945, p. 92).

Prof. Dr. V. Papilian, Conf. Dr. I. G. Russu şi V. V Papilian: **Noi cercetări asupra sistemului presoro-depresor al periferiei.**

Autorii continuând cercetările lor asupra sistemului presoro-depresor al periferiei, găsesc noi nervi, cari pot fi încadraţi în acest sistem.

Intradevăr secţiunea ramurilor posterioare ale nervilor cervicali dela al II-lea până la al VI-lea, împiedecă producerea sincopei adrenalino-cloroformice. Cum această sincopă, după părerea autorilor, e produsă printr'un desechilibru simpatico-parasimpatic legat de acţiunea presoro-depresoare periferică, nervii mai sus menţionaţi pot fi încadraţi în acest sistem.

Ţinând seamă de datele anterioare, autorii descriu trei regiuni cu importanţă presoro-depresoare: regiunea axilară, regiunea cefei şi regiunea scrotală.

Ciplea, Ciurdariu: **Reticulosarcom ganglionar.**

Ciplea, Ciurdariu: **Reticulosarcom ca punct de plecare osos?**

Dr. A. Manu, Dr. V. Ştefănescu: **Contribuţiuni la etiologia distrofiilor.**

In acea perioadă a medicinei infantile când se vorbea numai de turburări digestive, cauza distrofiilor era căutată la nivelul tractului gastro-intestinal. După ce *Heubner* şi alţi autori au introdus noţiunea de „turburări de nutriţie", problema genezei distrofiilor a luat un alt aspect, ajungându-se la concepţia de azi, conform căreia această problemă este o problemă de metabolism. Pornind dela acest punct de vedere clinica ne-a învăţat că substratul unic al tuturor stărilor distrofice, cu tot cortegiul de simptome, se găseşte în hrana insuficient administrată sub raport cantitativ sau calitativ. (Fehlnärschaden).

Conform experienţelor primului an de activitate al Centrului pentru ocrotirea copiilor Sibiu, am putut constata — şi acest fapt dorim a-l demonstra — că în multe cazuri cauza distrofiilor nu trebue căutată numai în prescripţia eronată a programului dietic al copiilor mici ci şi în amănuntele cari însoţesc întreaga tehnică alimentară.

Intru cât aceste amănunte premergătoare tehnicei alimentare nu vor fi riguros supravegheate, elucidarea clinico-medicală a cauzei distrofiilor va fi iluzorie.

I. In general am putut constata că diferitele carenţe au provenit la copiii alimentaţi cu diluţii de lapte, consecutiv laptelui manipulat de către livrant. Aceasta se întâmplă cu atât mai mult, cu cât centralizarea aprovizionării cu lapte la noi încă nu s'a realizat.

II. Astfel de manipulări se întâmplă în institute şi cu laptele de mamă. Anterior introducerii unui control riguros în timpul recrutării artificiale a laptelui de mamă ni s'a întâmplat că acest lapte să fie manipulat de către doici prin adăugire de: lapte de vacă, zare, ceaiu sau apă. In necunoştinţă de cauză şi orientându-ne după foaia de alimentaţie, copiii nutriţi cu acest lapte au fost consideraţi ca alimentaţi natural când în fond a fost vorba despre o alimentaţie mixtă neadecvată.

Motivul acestor manipulări este de regulă dorinţa de câştig; laptele oferit de către doică copiilor străini fiind retribuit.

Se poate descoperi uşor şi prin controlul scaunelor copiilor.

III Cauza unor distrofi a putut fi găsită în manipulări în jurul cântarului zilnic. Am constatat, la unii copii care sug la doică, că sunt cântăriţi după alimentaţie cu un scutec în plus decât înainte.

In foaia de alimentaţie se înregistrează o cantitate de lapte de mamă care realmente este cu atât mai mică, cu cât a fost mai mare greutatea lingeriei în plus. Se poate deduce că se va produce o stare de inaniţie, care nu poate fi clarificată privind foaia de alimentaţie.

IV. Multe distrofii apar în urma întrebuinţării biberoanelor nepotrivite. Astfel de biberoane sunt acelea confecţionate dintr'un cauciuc artificial prea subţire. Păreţi mameloanelor acestor biberoane se lipesc unul de altul (colabează), mamelonul nu se umple cu lapte şi astfel copilul nu poate suge.

Gâtul biberonului nu este suficent de strâmt; orificiul este prea mic sau prea mare. In ultimul caz deglutiţia nu se poate face normal, laptele curgând continuu. Deodată cu alimentul se înghit cantităţi mari de aer producând aerofagie şi vârsături. Un simptom clinic important în aceste cazuri este abdomenul mare.

V. Prescripţiuni dietice eronate, chiar dacă cantitativ şi calitativ sunt bine stabilite, se întâmplă atunci când nu se ţine cont de toleranţa individuală a copilului, toleranţă adesea foarte augmentată la copii distrofici.

VI. Cauza unor distrofii mai poate fi lipsa de îngrijire individuală (constituţionalism, ospitalism). Unii copii distrofici se desvoltă bine fără nici o schimbare în programul alimentar, schimbând doar localitatea, camera sau locul în cameră.

Fără a trece în revistă întregul mare capitol al distrofiilor, constatăm că pentru descoperirea şi evitarea acestora (carenţe parţiale) este de o importanţă mare controlul periodic al scaunelor în colectivităţile de sugaci.

In concluzie: când starea unui copil distrofic nu se ameliorează, deşi îngijirea şi prescripţia dietetică par a fi ireproşabile trebue să căutăm cauza în micile neglijenţe de detalii cari totuşi pot produce efecte aşa de mari.

Al. Ciplea, Secretar General: **Raport de activitatea Societăţii pe anul 1944.**

La sfârşitul mandatului său, Comitetul Societăţii Ştiinţelor Medicale din Cluj—Sibiu pe anul 1944 se prezintă în faţa Dv. cu

raportul de activitate, care prezintă un bilanț de îmbucurătoare înfăptuiri.

Plecând dela convingerea că elementul material constituie un suport pe cât de greu de însușit, pe atât de necesar, Comitetul s'a străduit să realizeze un mic nucleu de bunuri materiale, ca punct de plecare al realizării mai îndepărtate, în etape, a unui sediu propriu cu săli de ședințe și bibliotecă, cărți și material tehnic ce să facă posibilă expunerea în fața societății a întregului documentar științific al comunicatorilor.

Din darea de seamă a casierului veți vedea că s'au realizat frumoase intrate, grație achitării la timp a cotizațiilor membrilor, dar mai ales mulțumită importantelor ajutoare acordate societății noastre de către Banca Națională a României, SAR de Telefoane, Cassa Școalelor, Fundația I. Stănescu și Comisariatul General al Refugiaților Ardeleni. Suntem în deosebi recunoscători Domnului Costin Stoicescu, prin a cărui largă înțelegere ni s'a acordat cea mai mare parte a acestor ajutoare.

Am reușit să înjghiebăm o bibliotecă pe care societatea o va mări an de an; am achiziționat aparatura necesară pentru prezentarea filmelor radiologice și filmelor fotografice și avem aparatura necesară pentru multiplicarea programelor ședințelor.

Realizarea bibliotecii noastre ar fi fost imposibilă dacă nu aveam posibilitatea plasării ei într'un local potrivit. Grație înțelegerii Domnului Vice-Președinte Docent Dr. O. Filipescu, am primit, fără chirie, la Spitalul Public, în Pavilionul mare, o cameră adecvată și mobilierul necesar (dulapuri de cărți, mese, scaune) în folosință. O parte din mobilierul necesar ne-am achiziționat-o însine.

Cât privește cărțile, deoarece cele cumpărate din comerț reprezentau un număr redus, nu puteam considera biblioteca realizată. De aceea ne-am adresat Domni'or Profesori și Personalului științific al Facultății noastre și din obolul personal al Dumnealor, reprezentat prin tratate proprii, studii și lucrări, precum și alte cărți și reviste din propriile biblioteci, am reușit să înjghiebăm o bibliotecă pe care o punem la dispoziția tutur r membrilor societății, precum și altor medici și studenți mediciniști.

De aceea, mulțumim pe această cale în numele întregului plen tuturor mărinimoșilor donatori ai bibliotecii noastre.

Deoarece am considerat că această bibliotecă a societății noastre trebue să dea și posibilitatea cunoașterii activității științifice dela celelalte facultăți de medicină din țară, am intrat în legătură cu reprezentanții facultăților din București și Iași și sperăm că vom putea îmbogăți patrimoniul bibliotecii noastre și cu lucrările promise de Dumnealor.

In anul 1944 societatea noastră a invitat la ședințele sale pe membrii facultății de medicină din Iași aflați la Alba-Iulia și de sigur cel mai important eveniment al societății au fost cele 4 ședințe comune la care au participat prin conferințe și comunicări cele două facultăți de medicină: a Ardealului și a Moldovei.

Cu toate că anul 1944 a fost unul din cei mai grei ani ai războiului, societatea noastră a avut o activitate științifică deosebit de valoroasă, iar interesul pe care l-au arătat medicii ședințelor acestei societăți, a fost din cele mai vii. Noul și marele amfiteatru al clinicilor, în care s'au ținut ședințele deja dela începutul primăverii, a fost aproape neîncăpător.

Materialul de conferințe și comunicări a fost așa de bogat, încât pe lângă faptul că s'a prelungit durata ședințelor, scăzând în același timp durata comunicărilor, societatea a trecut peste tradiția de a-și întrerupe activitatea la sfârșitul lui Mai, prelungindu-și-o pentru încă o lună.

In cursul celor 14 ședințe ordinare și 1 extraordinară, s'au ținut 12 conferințe și s'au făcut 78 de comunicări și prezentări de cazuri. Conferințele au fost următoarele:

Prof. Sturza a tratat în trei conferințe problema Fizioterapia în războiu;

Col. Ursu a conferențiat despre Problema invalizilor de războiu;

Prof. Goia: Infecția de focar;

Prof. Hațieganu: Neuroza tipică a femeii de 30 de ani;

Prof. Nițulescu: Probleme de patogenie în sindromul pelagros;

Prof. Tudoranu: Cele trei faze ale digestiei stomacale;

Prof. Ballif: Premuniție și imunitate în malarie;

Prof. Botez: Concepția și utilitatea medicinei; Terenul și starea constituțională și momentul în stările patologice; Medicina individuală, medicina socială.

Repartizarea comunicărilor și conferințelor pe clinici și institute este următoarea:

Clinica Dermato-venerică	17
„ Medicală II	12
„ Medicală I	8
„ Urologică	6
„ Chirurgicală	5
Institutul de Anatomie	5
Clinica Infecțioasă	4
„ Neurologică	4
„ ORL	4
Spitalul Militar	4
Clinica Infantilă	3
Institutul de Fiziologie	3
Prof. Sturza	3
Prof. Botez	3
Clinica Stomatologică	2
Centrul p. Ocrotirea Copiilor	2
Clinica Ftiziologică	1
„ Balneologică	1
Spitalul Public	1
„ Boli Mintale	1
Institutul de Igienă	1
„ de Patologie	1
Dr. Doctor	1

Facultatea de medicină din Iași a contribuit cu un uumăr de trei conferințe și cinci comunicări.

Este cât se poate de evident că în anul 1944 Comitetul s'a bucurat de cel mai larg concurs atât din partea societății, cât și din partea publicului De aceea, la sfârșitul mandatului nostru, rugând Onorata Societate să binevoiască a ne da descărcarea pentru gestiunea pe anul 1944, mulțumim călduros întregului plen pentru încrederea acordată și pentru munca depusă în sânul acestei societăți, pentru știința medicală românească și pentru binele obștesc.

O. Fodor: **Raportul casierului.**

Activ	Lei
Sold 1943	277
Subvenția B. N. R.	120.000
Subvenția Casa Școalelor	40.000
Cotizațiile membrilor societății	61.600
Subvenția S. A. R. Telefoane	150.000
Subvenția Comisariatului Ref. Ard.	60.000
Subvenția Fundației „Stănescu"	344.269
Total	776.146

Pasiv	
Negatoscop	20.200
Proector	43.380
Multiplicator	26 634
Mașină de scris „Olimpia", etc.	207.070
2 dulapuri pentru bibliotecă	54.000
Cărți pentru bibliotecă	84.397
Extrase „Ardealul Medical"	84.149
Registre, rechizite și alte chelt. de birou	57.060
Total	576.890
în cassă	199.256
Total gen.	776.146

Dr. L. Comes: **Raportul asupra situaţiei bibliotecii.**

Biblioteca Societăţii Ştiinţelor Medicale, cuprinde până în prezent 786 cărţi ştiinţifice medicale, precum şi un număr de 53 reviste şi publicaţii periodice române şi străine, atât de medicină generală, cât şi din diverse domenii de specialitate, după cum urmează:

In primul rând, *tratatele şi manualele* Facultăţii noastre de Medicină cari ne-au fost donate de autori şi de Oficiul Universitar.

Lucrările, broşurile şi extrasele de lucrări ştiinţifice, publicate la această Facultate, precum şi un mare număr de *teze de doctorat*, cari au fost procurate dela Institute, Clinici şi Decanatul Faeultăţii de Medicină.

In afară de aceste cărţi, cari ar reprezenta aportul ştiinţific al Facultăţii noastre de Medicină, biblioteca mai cuprinde şi tratate, lucrări şi broşuri medicale apărute în *limba română*, franceză şi germană. O parte din acestea au fost cumpărate din fondurile Societăţii, iar altele ne-au fost donate de către Ministerul Sănătăţli. In acelaşi timp s'a făcut prin Elveţia şi o comandă de căriţi în limba franceză şi engleză, cari urmează să ne sosească.

Revistele cuprind în primul rând numărul aproape complet al publicaţiilor periodice *medicale româneşti pe ultimii 3 ani.* Ele ne-au fost puse la dispoziţie de: Revista „Ardealul Medical" şi de „Institutul de „Istoria Medicinii".

Tot revista „Ardealul Medical" ne-a mai pus la dispoziţie şi principalele *periodice medicale în limba germană* pe anii 1940, până în prezent.

Cheltuielile Bibliotecii, înafară de sumele cheltuite pentru procurarea cărţilor, au fost de ordin administrativ (fişe, registre, legatul cărţilor) în valoare de 35 000 Lei.

Biblioteca este instalată în clădirea Spitalului Public şi poate fi consultată în orice zi de lucru de către D-nii membrii ai societăţii, precum şi de studenţii medicinişti.

Şedinţa din 11 Ianuarie 1945.

Prezidează: Prof. Dr. M. STURZA, preşedinte.

Demisia Comitetului pe 1944 şi alegerea Comitetului pe 1945: *Prof. M. Sturza, preşedinte*, prezintă demisia vechiului Comitet, care s'a străduit să menţină înaltul prestigiu ştiinţific al societăţii, să creeze o bază de existenţă materială a societăţii şi să activeze legăturile ştiinţifice cu celelalte facultăţi de medicină din ţară şi mulţumeşte conferenţiarilor şi comunicatorilor pentru faptul de a-şi fi prezentat deosebit de valoroasele D-lor lucrări ştiinţifice mai întâiu la şedinţele societăţii noastre.

Prof. M. Kernbach, roagă în numele plenului, pe D-l Prof. Sturza să binevoiască a primi preşedinţia societăţii şi pe anul 1945, pentru a putea continua programul de muncă şi realizări, înfăptuite în bună parte în cursul anului 1944, şi pentru care societatea îi rămâne cu deosebire recunoscătoare.

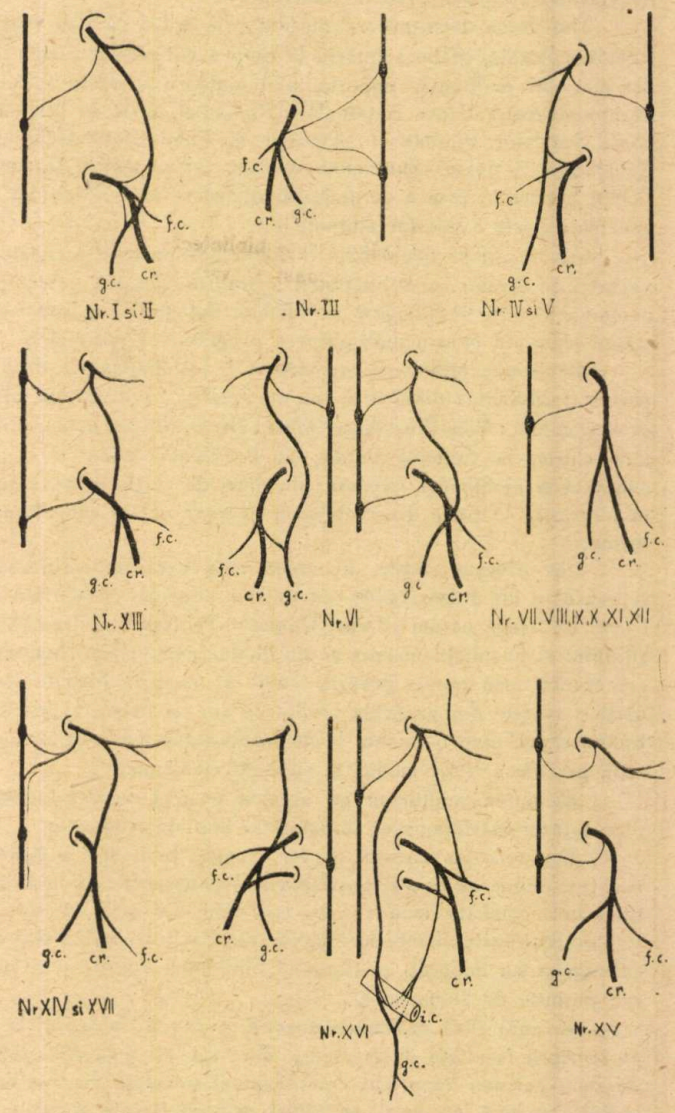
După lungi şi călduroase aclamaţiuni, D-l Prof. Sturza, primeşte cu condiţia ca acest nou mandat să se considere de drept şi de fapt expirat, odată cu mutarea Facultăţii la Cluj, unde D-sa nu se va mai putea întoarce.

Dr. I. G. Russu şi Dr. Gh. Corondan: **Dispoziţia nervului genito-crural (spermatic extern) la câine:** Cercetările experimentale asupra nervilor genito-crurali la câine, făcute de d-l Prof. Papilian şi elevii săi, au arătat că acest nerv posedă o importanţă mare în funcţiunea circulaţiei. Pentru acest motiv am căutat să precizăm raporturile acestui nerv cu sistemul simpatic, disecând la un număr de 17 animale (câini) plexul lombar cu ramurile şi legăturile lui cu simpaticul.

Schematic, plexul lombar la câine este similar omului, cu toate că este format din 6 nervi lombari (la om din 4), diferenţa rezultată corespunzând cu numărul mai mare de vertebre lombare (6—7 vertebre lombare la animale carnivore — 5 vertebre lombare la om).

Ramurile colaterale lungi ale plexului lombar sunt reprezentate de sus în jos prin nervul iliohipogastric (marele abdomino-genital) nervul ilio-inghinal (micul abdomino-genital) (acesta din urmă este totdeauna prezent şi având o origine distinctă); nervul femuro-cutanat şi nervul spermatic extern sau genito-crural.

Ramurile terminale ale plexului lombar sunt: nervul obturator şi nervul crural (femural).



Nervul spermatic extern (genito-crural dela om) prezintă aceeaşi dispoziţiune terminală la toate cazurile disecate; originea sa însă arată o seamă de variaţiuni. Pentru respectul comparaţiei trebue să notăm că îşi ia originea din nervii 2—4 lombari la animale, iar la om din nervii 1—2 lombari.

In ceea ce priveşte locul de origine în majoritatea cazurilor (circa 50%) nervul ia naştere din al 3-lea nerv lombar, împreună cu femuro-cutanatul şi rădăcina cea mai superioară (şi subţire) a cruralului (vezi Nrii III, VII—XII, XIII, XIV—XVII, XV) Nervul obturator ajunge foarte rar cu rădăcina sa superioară până la acest nivel.

Frecvent găsim o arcadă anastomotică, care uneşte nervul lombar II cu al 3-lea nerv lombar, sau chiar cu genito-crural numai, dar care poate lipsi (Nr. XV).

In unele cazuri nervul genito-crural poate lua naştere din al 2-lea nerv lombar, împreună cu abdomino-genital, dar atunci arcada anastomotică era totdeauna prezentă (Nr. IV—V).

Aceste anastomoze dintre teritoriul nervului al 2-lea lombar şi cel al nervului al 3-lea lombar pot să fie mai complexe.

In unele cazuri nervul genito-crural pare să aibă două rădăcini: una inferioară groasă din al 3-lea nerv lombar şi una subţire, superioară din al 2-lea nerv lombar. Această rădăcină superioară la rândul ei primeşte o anastomoză dela al 3-lea nerv lombar (Nr. I—II şi VI dr.)

Intr'un caz am găsit o dispoziţiune şi mai complexă. Nervul genito-crural a luat naştere prin 2 rădăcini distincte din al 2-lea şi al 3-lea nerv lombar. Rădăcina cranială (2-lea nerv) era mai groasă şi se unea cu rădăcina caudală (3-lea nerv) tocmai la nivelul arterei iliace externe, într'un chip cât se poate de interesant şi anume: fiecare rădăcină se trifurca, ramurile respective anastomozându-se între ele, aşa, încât luau naştere 3 arcade nervoase, care cuprindeau în concavitatea lor artera; două din aceste arcade erau în contact cu artera; a 3-a arcadă era situată mai la distanţă, lua forma unui V, din vârful căreia pleca nervul genito-crural, care după un scurt traect se bifurca în cele 2 ramuri clasic descrise (Nr. XVI stg.).

Diversele modalităţi de origine mai sus descrise sunt în marea lor majoritate simetrice.

Oricare ar fi modalitatea după care ia naştere nervul, întotdeauna rădăcinile lombare respective primesc cel puţin o ramură comunicantă din lanţul simpatic lombar.

In cazul dispoziţiei celei mai frecvente această ramură comunicantă pleacă dintr'un ganglion sau, rar, din trunchiul simpaticului şi după un traect cranial oblic dinapoi înainte, dinăuntru înafară şi de jos în sus, se pierde în al 3-lea nerv lombar, imediat deasupra trifurcării sale (în femuro-cutanat, genito-crural şi crural) (Nr. XIII, VI stg, VII—XII, XV). Această ramură comunicantă poate fi dublă.

In 3 cazuri ramura comunicantă descrisă mai sus a lipsit, dar exista o arcadă anastomotică între nervul al 3-lea lombar şi al 2-lea, ultimul având 2 ramuri simpatice (comunicante) într'unul din cazuri.

In cazurile, în care genito-cruralul a luat naştere din nervul al 2-lea lombar, acesta primea o ramură simpatică plecată din trunchiul simpaticului (Nr. IV—V). Altfel nervul lombar al 2-lea nu primeşte în mod obligatoriu ramură comunicantă (Nr. XVI dr.).

In varietatea când nervul genito-crural are 2 rădăcini, deobiceiu atât nervul al 2-lea lombar, cât şi al 3-lea au câte o ramură simpatică, câteodată chiar din acelaşi ganglion. Totuşi rădăcina simpatică a nervului al 3-lea lombar poate lipsi, în acest caz.

La piesa care prezenta dispoziţiunea complexă prin unirea rădăcinilor genito-cruralului la nivelul arterei iliace externe, numai lombarul al 2-lea primea ramură simpatică (Nr. XVI stg.).

Intr'un caz nervul lombar al 3-lea primea trei ramuri simpatice (comunicante), care proveneau din doi ganglioni situaţi deasupra şi dedesubtul nervului (Nr. III).

Nici într'un caz însă rădăcina simpatică nu mergea direct la nervul genito-crural. Remarcăm şi aici simetria ramurilor simpatice, asimetria existând destul de rar (Nr. XVI şi VI).

In concluzie nervul genito-crural — la câine — trebue să cuprindă fibre simpatice, căci nervul lombar respectiv din care ia naştere genito-cruralul primeşte de obiceiu o ramură simpatică; iar în cazurile în care nu primeşte există arcade anastomozante între nervii lombari. Acest lucru ni-l confirmă experienţele citate la începutul acestei comunicări, care au dovedit acţiunea presorodepresoare a nervilor genito-crurali. (Papilian-Russu).

Pentru lămurirea totală a acestei chestiuni rămâne totuşi să cercetăm experimental: valoarea ramurilor comunicante (simpatice) ca şi valoarea simpatică a acardelor anastomotice din nervii lombari.

Prof. Kernbach: **Intre medicina individualistă şi medicina socialistă.** (Conferinţă). (Apare în extenso).

D. Duma, C. Lungu: **Calcificarea coasei creerului** (în extenso în Ardealul Medical Nr. 4/1945, pag. 142).

Buzoianu G.: **Paralizie laringeană bilaterală transitorie provocată prin extirparea unei guşi endemice.** O bolnavă operată de o guşă inelară după o intervenţie laborioasă cervicală prezintă o diplegie laringeană. Apariţia diplegiei este bruscă şi imediat după operaţie. Lari goscopic se constată imobilitatea în poziţie intermediară completă a corzii stângi, cea dreaptă manifestând oarecare eforturi de contracţie spre linia mediană. După o lună de zile se hotăreşte o intervenţie operatorie pentru descoperirea recurentului drept şi îndepărtarea cauzei în această parte. Operaţia rămâne inoperantă din cauza cicatricelor vechii intervenţii şi a schimbării planurilor anatomice. Vocea revine însă progresiv, începând cu a treia zi dela a doua intervenţie şi revenind total a 11-a (unsprezecea) zi. Persistă îndelungat însă un anumit grad de disfonie.

Cauza acestei diplegii este socotită a fi fost un traumatism parţial şi transitoriu al recurenţilor (hematom ori elongaţie nervoasă). Nu poate fi considerată ca o diplegie pur funcţională din următoarele motive:

nu s'au constatat acele tremurături ale corzilor vocale caracteristice diplegiilor funcţionale:

diplegia era oarecum asimetrică, coarda stângă fiind perfect imobilă, pe când coarda dreaptă lansa din când în când eforturi de contracţie spre linia mediană;

tratamentul electric şi medicamentos administrat nu au avut nicio influenţă sugestivă asupra diplegiei, bolnavii funcţionali putând beneficia obişnuit de orice modalitate terapeutică;

revenirea progresivă a fonaţiei în mai multe zile (11 zile) şi nu dintr'odată cum revine în paraliziile funcţionale ca şi cum nervul a avut nevoe de un oarecare timp, pentru refacerea sa organică;

persistenţa unui anumit grad de disfonie chiar după revenirea fonaţiei totale;

absenţa altor stigmate ale nevrozei pitiatice cel puţin atât cât am putut constata personal noi înşine;

în fine prezenţa traumatismului operator chiar la nivelul nervilor recurenţi sau în imediata lor apropiere anatomică.

Şedinţa din 25 Ianuarie 1945.

Prezidează: Prof. Dr. M. STURZA, preşedinte.

A. Nana şi *A. Faur:* **Ulcer tuberculos al intestinului subţire, perforat în peritoneul liber.**

Perforaţiile ulcerelor tuberculoase ale intestinului în peritoneul liber antrenând o peritonită generalizată, sunt foarte rare, datorită aderenţelor cu organele din nemijlocita apropiere a procesului tuberculos; astfel că perforaţiile se produc obişnuit fie într'un organ vecin, fie într'un peritoneu limitat de aderenţe, sau fistulizează în peretele abdominal. In clinica chirurgicală din Cluj-Sibiu în decursul ultimilor 15 ani din aproximativ 30.000 operaţii cazul a cărui observaţie o dăm mai jos, este singurul.

E vorba de bolnavul B. I de 30 ani din Turda, care intră în Clinica Medicală I în 5 XI 1944 cu dureri vii abdominale, vărsături şi stare generală rea.

Boala actuală: datează de un an şi jumătate, de când prezintă tbc. pulm. bilaterală, pentru care i s'a făcut frenicectomie. Concomitent cu suferinţa pulmonară, bolnavul prezenta dureri epigastrice postalimentare, însoţite de greţuri şi uneori vărsături. Medicii consultaţi de bolnav, i-au pus diagnosticul de ulcer gastric. In urmă cu o zi este cuprins brusc de dureri mari în epigastru, greţuri, vărsături, două scaune moi, apoi sistarea scaunelor şi vânturilor, febră. Cu aceste acuze se internează în Clinica medicală I. Ex obiectiv: emaciere profundă a bolnavului, febră 39°, puls 120. Pulmonar: asupra ambelor vârfuri pulmonare respiraţia diminuată, supraadăugat cracmente; subclavicular drept submatite cu murmur

vezicular diminuat şi raluri umede. Cardio-vascular afară de o ipotensiune arterială (10—7½) şi un puls slab 120' nimic deosebit. Abdomen: balonat, sensibilitate difuză cu o accentuare pronunţată în regiunea paraombilicală şi fosa iliacă stângă şi uşoară apărare musculară. Prezintă un meteorism moderat cu reducerea matităţii hepatice. Urogenital nimic patologic, inclusiv examenul urinei e normal. Leucocitoza 11 000. Radioscopia pulmonară şi a tubului digestiv (fără bariu) ne confirmă prezenţa leziunilor bacilare pulmonare şi ne arată o umbră aeriană între diafragm şi ficat. Cu dgn. de peritonită generalizată prin perforaţia ulcerului gastric, tbc pulm, se intervine chirurgical. La operaţie se constată o peritonită generalizată consecutivă perforaţiei unui ulcer al ileonului de natură tuberculoasă. Se suturează perforaţia, se aplică un drenaj larg, după 2 zile bolnavul sucombă.

La necropsie se constată leziuni bacilare pulmonare bilaterale, tbc., intestinală interesând ultimele anse ileale, cecul şi colonul ascendent. Peritonită generalizată şi ficat degenerat gras. Remarcăm că deşi la necropsie s'au constatat leziuni bacilare tipice destul de întinse ale intestinului, clinic acuzele digestive aveau mai mult caracterul unui ulcer gastric sau duodenal şi nu al unei tuberculoze intestinale, care evoluează cu diaree abundente şi frecvente de lungă durată şi renitente la orice tratament. Am crezut util a prezenta observaţia acestui caz pentru raritatea lui în primul rând şi în al doilea rând pentru tabloul clinic atât de proteiform cu care se manifestă perforaţiile tuberculoase ale intestinului; uneori luând dela început aspectul unei peritonite generalizate acute tipice, alteori cu fenomene de ocluzie intestinală sau de peritonită localizată sau cu fenomene de peritonită generalizată atât de atenuate, încât pare a fi mai mult un peritonism şi aci dificultatea mare în stabilirea diagnosticului diferenţial.

Prof. Gavrilă şi I. Petrescu: **Consideraţiuni asupra unui caz de neoplasm uterin la o femeie cu diabet zaharat, vindecat după operaţia Wertheim.**

De sigur că prezentarea izolată a unor bolnavi suferinzi de bolile indicate în titlul comunicării prezente n'ar avea niciun interes deosebit. Un neoplasm al porţiunii vaginale, operat şi vindecat, este fapt de fiecare zi în clinica de specialitate, tot aşa şi cazurile de diabet zaharat sunt obişnuite în clinică şi spital.

Insă toată lumea cunoaşte gravitatea faptului când un bolnav suferind de diabet zaharat face o boală chirurgicală, care necesită o mare intervenţie chirurgicală, mai ales dacă este vorba de un neoplasm al organelor genitale la o femeie care sufere în acelaşi timp de un diabet zaharat.

Până la descoperirea insulinei, astfel de cazuri erau condamnate dela început pentrucă de obiceiu niciun chirurg nu îndrăsnea să execute o astfel de intervenţie chirurgicală mare, cum este isterectomia totală după Wertheim, la o bolnavă diabetică.

Lucrurile s'au schimbat cu desăvârşire dela descoperirea insulinei din anul 1925 încoace. Intr'adevăr descoperirea acestui medicament constitue cea mai mare binefacere pentru bolnavii cu diabet zaharat, fiind cu drept cuvânt un medicament eroic. Se ştie foarte bine că graţie tratamentului insulinic, bolnavii de diabet grav cu denutriţie şi cu acidoză pot să-şi vadă de ocupaţiile lor obişnuite, utile societăţii, pe când fără acest tratament de mult ar fi sfârşit în mod letal într'o comă diabetică. Tot graţie injecţiilor cu insulină, copiii diabetici se pot desvolta fizic şi psihic în mod normal, pe când înainte de insulină toţi aceşti copii erau sortiţi pieirii.

Au profitat şi profită enorm de mult de descoperirea insulinei, toţi diabeticii, când este vorba să se execute la ei o intervenţie chirurgicală. Intr'adevăr o intervenţie chirurgicală cât de mică (un abces, furuncul, etc.) prezenta un risc serios la aceşti bolnavi, mai ales dacă se făcea sub narcoză, aceste intervenţii putând provoca o acidoză şi comă diabetică cu sfârşit letal. Intervenţiile mari chirurgicale nu erau riscate de obiceiu de nici un chirurg la bolnavii diabetici, pentrucă ele de obiceiu provocau o stare de acidoză profundă, care ducea la comă diabetică şi la moarte sau chiar dacă aceasta nu se producea, plaga operatorie nu se vindeca sau trecea în gangrenă, ceea ce tot la moartea bolnavului ducea.

Dela introducerea insulinei în tratamentul diabetului zaharat, s'a modificat foarte mult în bine şi prognosticul intervenţiilor chirurgicale la diabetici, se pot executa cele mai mari operaţii chirurgicale, cu condiţia ca tratamentul insulinic să se facă în mod sistematic înaintea operaţiei, în timpul şi după operaţie până la vindecarea plăgii chirurgicale.

De sigur că una din cele mai mari intervenţii chirurgicale este operaţia Wertheim pentru neoplasm al organelor genitale, care intervenţie chiar la o bolnavă nediabetică este foarte serioasă. Bineînţeles, necesitatea executării acestei operaţii la o bolnavă diabetică implică riscuri şi mai mari şi care în lipsa tratamentului insulinei nu se poate executa, complicaţiile amintite mai sus fiind mai de temut.

O astfel de bolnavă am avut ocazie să observăm noi.

Iată *observaţia* în rezumat:

Bolnava I. G, de 49 ani, casnică, intră în Clinica Ginecologică şi Obstetricală din Cluj-Sibiu în ziua de 4 Oct. 1944, pentru pierderi de sânge prin vagin şi dureri în etajul abdominal inf. aproximativ de 6 luni.

La examenul general al bolnavei se constată o anemie destul de evidentă cu o reducere a ţesutului celulo-adipos. De altfel la examenul pulmonar cardiac nu se constată nimic deosebit. Tensiunea arterială este 8—14½ V. L.

La examenul local al genitalelor se constată un neoplasm exulcerat al porţiuni vaginale cu infiltraţia fundului de sac posterior.

Bolnava ne spune că de 10 ani este diabetică, de când urmează o dietă antidiabetică, şi din când în când tratamentul cu insulină.

La intrare pe lângă un regim cu 150 gr. hidraţi de carbon şi fără insulină, glicemia este de 2 gr. ‰ şi prezintă o glicozurie de 35‰, o poliurie de 2500 cc. urină, deci 83 gr. zahăr în 24 ore. Acetonă, acid diacetic sunt negative în urină de asemenea şi albumina este negativă.

Din antecedente, din analize, din examenul clinic al bolnavei, se constată că este vorba de un diabet de gravitate mijlocie.

Se decide intervenţia chirurgicală în care scop bolnava este supusă tratamentului antidiabetic, insulino-dietetic preoperator, indicat de situaţie.

Pe lângă un regim mixt conţinând 150 gr. hidraţi de carbon, se administrează 40 apoi 60 unităţi insulină, în 3 injecţii pe zi După 10 zile de acest tratament, bolnava devine aglicozurică, nu prezintă acetonurie, glicemia este 130 gr. ‰.

In acest moment se face intervenţia de cărte d-nii profesori Grigoriu şi Popovici, sub anestezie rachidiană. Se execută o isterectomie după procedeul Wertheim cu drenaj Mikulicz şi vaginal. In timpul intervenţiei bolnava a făcut o stare de colaps din care a fost scoasă după câteva minute prin injecţii de cardiotonice şi respiraţie artificială.

In ziua intervenţiei şi în zilele următoare injecţiile cu insulină au fost continuate în mod neîntrerupt 60 unităţi pe zi în 3 injecţii Atât că în aceste zile regimul alimentar a constat din supe, lichide zaharate, chiar injecţii cu glucoză, administrate totdeauna după injecţiile cu insulină. Cardiotonice a primit în mod regulat în aceste zile. S'a trecut apoi la pireuri de legume şi la 7 zile dela intervenţie s'a trecut la regimul mixt antidiabetic cu 150 gr. hidraţi de carbon, menţinând în mod constant 60 unităţi insulină pe zi.

Mersul postoperator relativ a fost mulţumitor; plaga s'a vindecat, însă foarte încet. Se produce ca şi complicaţie postoperatorie o fistulă vezico-vaginală, care s'a menţinut tot timpul şi cu care a plecat bolnava acasă. Datorită acestei fistule s'a produs o cisto-pielită postoperatorie, care a dat oscilaţiile febrile de mai târziu. Cu injecţii cu piridiu, cu salol şi urotropină, a putut fi influenţată în bine şi această infecţie urinară.

La 35 de zile după intervenţie plaga operatorie este complet vindecată, bolnava este afebrilă, este fără glicozurie, părăseşte patul. Doza de insulină se reduce progresiv la 40 unităţi, apoi la 20 unităţi, după aceea se suprimă complet. Concomitent cu reducerea insulinei se reduc şi hidraţii de carbon din regim la 80 gr. pe zi.

La 14 Dec. 1944, pleacă acasă într'o stare destul de bună, urmând a reveni la control pentru fistula ei vezico-vaginală. Acasă se indică de a se continua regimul alimentar antidiabetic fără insulină, din care totuşi va putea face cure periodice de 4—6 săptămâni.

In rezumat, în cazul de faţă este vorba de un neoplasm al porţiunii vaginale la limita operabilităţii la o femeie diabetică, unde graţie tratamentului insulinic bolnava poate fi operată şi vindecarea se produce în condiţiuni mulţumitoare.

Este de subliniat încă odată importanţa tratamentului cu insulină în cazul acesta, care aplicat în mod sistematic, a permis suportarea operaţiei din partea bolnavei până la un punct în condiţiuni similare ca şi la o bolnavă nediabetică.

Cazuri de bolnave diabetice cari să necesite intervenţii mari chirurgicale pentru neoplasme, sunt destul de rare. In clinica Ginecologică din Cluj, acesta este al doilea caz In 1931 unul din noi împreună cu prof. T. Popovici a mai comunicat un caz analog tot la această societate.

Insulina la bolnavii diabetici, cari necesită vreo intervenţie chirurgicală cât de mică, trebue aplicată în mod sistematic, indiferent de gravitatea diabetului chiar şi în cele mai uşoare cazuri de diabet.

In mod obişnuit insulina are indicaţie absolută numai în diabetul grav cu acidoză, unde trebue aplicată în mod neîntrerupt, pe când în diabetul uşor ne putem lipsi de insulină, bolnavul poate fi tratat şi numai dietetic, iar în diabetul de gravitate mijlocie se aplică de obiceiu în mod intermitent acest medicament.

Insă atunci când este necesară o intervenţie chirurgicală la un diabet totdeauna se impune tratamentul insulinic, indiferent de gravitatea diabetului şi de importanţa intervenţiei chirurgicale, pentrucă o operaţie neînsemnată poate provoca o stare de acidoză şi comă diabetică cu stare letală chiar într'un caz uşor de diabet. Apoi în lipsa insulinei vindecarea plăgii operatorii se face cu foarte mare greutate. Tocmai din aceste motive în aceste împrejurări se face o pregătire serioasă cu insulină înainte de operaţie, se va aplica medicamentul în ziua intervenţiei şi se va continua cu acest tratament şi după operaţie până la vindecarea completă a plăgii, când se poate reveni la tratamentul care era indicat pentru diabet înaintea intervenţiei.

Idealul este de a face ca aceşti bolnavi în acest timp să fie fără glicozurie, fără acetonurie şi cu glicemia cât mai aproape de normal.

Graţie acestei conduite se reuşeşte de a putea opera pe aceşti bolnavi aproape în aceleaşi condiţiuni şi cu aceleaşi rezultate ca şi pe bolnavii nediabetici.

Prof. C. Tătaru, P. Ţârlea, A. Opriş: **Un caz de lichen ruber post-arsenobenzolic.**

L. A, de 36 ani, funcţionar de poliţie, intră în serviciul clinicei noastre la 16 XII. 1944. In antecedentele heredo-colaterale şi personale nimic de remarcat.

Istoricul boalei actuale. In 1941 apare un şancru sifilitic pe penis. Face atunci 5 inj. cu Neosalvarsan. In 1943, RW din sânge fiind pozitivă, începe un tratament cronic intermitent. In Mai 1944, în cursul celei de a 5-a serii de Neosalvarsan, apar pe corp şi antebraţe o serie de pete brune negricioase însoţite de prurit, care se extind progresiv, ajungând în starea actuală, când bolnavul se internează în clinica noastră.

Stare prezentă. Bolnavul prezintă o afecţiune cutanată de o simetricitate frapantă, localizată pe abdomen, flancuri, gât, pe regiunile supraclaviculare, apoi pe membre, mai ales pe părţile flexorice, pe organele genitale şi în mod mai discret pe faţă şi în regiunile periauriculare. Afecţiunea se prezintă sub formă de plăci şi placarde, izolate şi confluente, cu conture neregulate sau policiclice, de o coloare brună negricioasă, hiperpigmentate. In zonele centrale unde procesul regresează, se observă întinse depigmentaţii. Aceste plăci şi placarde sunt formate prin confluenţa unor mici leziuni papuloase plane, de formă rotundă sau poligonală, aspre şi discret infiltrate. Ele variază dela coloarea roz până la aceea brună negricioasă şi sunt mai evidente la periferia placardelor Pe suprafaţa unora din ele se observă mici punctuaţiuni albe grizate. Placardele în general sunt acoperite de fine scoame aderente Suprafaţa lor are un aspect strălucitor, acolo unde scoame abundente nu estompează aceasta, şi sunt străbătute în diferite sensuri de haşuri, cari le împarte în formaţiuni romboide sau poligonale, determinând în ansamblu un aspect de mozaic. In centrul placardelor, acolo unde se găsesc întinse suprafeţe confluente depigmentate, pielea este subţiată, se încreţeşte uşor şi are o coloare albicioasă sau rozată, observându-se pe alocuri mici teleangiectazii. In unele zone, ca pe flancuri, dar mai ales pe părţile extensorice ale membrelor şi în jurul coatelor se găsesc mici formaţiuni coniforme, cornoase, extrem de dure, aşezate perifolicular.

Bolnavul acuză un prurit care se intensifică noaptea. In timpul evoluţiei bolii a slăbit în forţă şi greutate. Din partea mucoaselor şi a organelor interne, nimic patologic. Sero-reacţiile din sânge şi din l. c. r., sunt negative. Bolnavul e în curs de tratament desintoxicant cu thyosulfat de sodiu, reticulină şi vitamina C.

Istoricul bolii şi aspectul clinic, ne-au permis cu uşurinţă fixarea diagnosticului de lichen ruber post-arsenobenzolic.

In cursul tratamentului arsenical cu preparate arsenobenzolice, se observă uneori tablouri similare, ele fiind incadrate de unii autori în entitatea dermatologică cunoscută sub denumirea de lichen ruber plan, cu etiologie discutată, iar alţii consideră aceste manifestaţiuni ca accidente post-salvarsanice, făcând parte din grupa melanozelor reticulare. Pentru această ultimă ipoteză pledează în cazul nostru pigmentaţiile pronunţate şi durabile.

P. Ţârlea, A. Opriş: **Un caz de induratio penis plastica.**

S. I., de 36 ani, intră în serviciul clinicii noastre la 5 XII. 1944, pentru o uretrită blenoragică. In timpul examinării şi tratamentului, se constată la nivelul penisului, interesând ambii corpi cavernoşi, câte o formaţiune în formă de cordoane longitudinale, de grosimea unui deget arătător, de consistenţă dură, făcând corp cu corpii cavernoşi. Aceste formaţiuni nu aderă de tegumente, cari au un aspect normal la nivelul lor. Bolnavul nu acuză turburări funcţionale, iar simptomele subiective sunt inexistente.

Afecţiunea aceasta de mult cunoscută, e relativ rară şi apare la bărbaţi în jurul vârstei de 50 de ani Aspectul clinic se caracterizează prin o induraţie permanentă cartilaginoasă sau osoasă a penisului. Induraţia poate să se manifeste sub formă de inele sau noduli, înapoia şanţului coronarian, ori mai des sub formă de plăci la rădăcina penisului, sau sub formă de cordoane dure longitudinale. Sediul induraţiei este superficial, pe partea dorsală a penisului, deasupra tunicei albuginee a corpurilor cavernoase. Procesul nu interesează tegumentele. Subiectiv, durerea spontană şi în poziţie normală a penisului e absentă, în schimb durerile sunt foarte mari în erecţiune şi mai ales în timpul ejaculării La bătrâni

cu absența funcțiunii sexuale, nu produce dureri. Ca simptome funcționale se observă încurbarea penisului în sens antero-posterior, sau mai des lateral, stare care împiedecă în erecțiune coitul, fiind urmată mai târziu de impotență psihică. In timpul sforțărilor e posibilă fractura penisului. Evoluția afecțiunii e cronică; regresiunile spontane sunt rare. In cazurile unde procesul morbid care cauzează induratia se ameliorează, se poate produce o regresiune totală.

D. p. v. anatomo-patologic afecțiunea se caracterizează prin proliferarea țesutului conjunctiv sărac în nuclei și vase, absența fenomenelor inflamatorii, deseori formațiuni cartilaginoase, calcaroase sau osoase

In ce privește filogenia acestor formațiuni, unii au susținut identitatea lor cu osul penian al unor animale. Azi nu se mai susține aceasta, pentrucă pe de o parte la animale are o altă localizare, în gland, iar pe de altă parte la acestea e fiziologic, pe când la om e o metaplazie senilă.

Etio-patogenia afecțiunii nu se cunoaște precis. Se amintesc momente predispozante interne (predispoziții la fibrosclerozări, resturi embrionare fibro-plastice cu diferențiere ulterioară în cartilagiu sau os, turburări de nutriție ca diabet, gută), apoi factori externi ca traumatisme cu hematom organizat, intoxicații cronice (alcoolism, nicotinism, saturnism).

Diagnosticul diferențial se face cu induratiile post-traumatice, procesele inflamatorii și supurative ale corpilor cavernoși, cicatrici, infiltrate blenoragice, gome sifilitice, tuberculoza căilor uro-genitale și cu infiltratele leucemice cu leucocite ale vaselor corpilor cavernoși; de asemenea cu tumorile ca fibroame, condroame, osteoame, carcinoame primitive și metastatice.

Diagnosticul clinic se poate confirma radiologic.

Tratamentul cel mai eficace e cel chirurgical, urmat de radio- sau radiumterapie sau electroliză și un tratament adjuvant fibrolitic cu inj. de Fibrolizin, Thyosinamin, iontoforeză, proteinoterapie, preparate de terebentină, precum și băi sulfuroase sau arsenicale.

Cazul l-am prezentat pentru raritatea lui pe de o parte și pentrucă iese din comun pe de altă parte, nefiind însoțit de dureri și turburări funcționale, ceea ce ne îndreptățește să credem că e vorba de un stadiu incipient al bolii, fapt care ar explica și lipsa aspectului radiologic tipic.

Prof. Stoichiția: **Orientări noui în profesiunea medicală.** (Conferință) (In extenso în Ardealul Medical Nr. 3/1945, p. 128).

Buzoianu G, Popovici G., Iubu M.: **Sindrom Tapia atipic traumatic de războiu.**

La un soldat rănit în luptele din Transilvania, pentru eliberarea Clujului s'a putut constata un sindrom Tapia atipic. Fenomenul dominant și bine evidențiat clinic era hemiplegia glosolaringeană. Alături de această hemiplegie, se constată fenomene oculare tip Claude-Bernard Horner, prin leziunea concomitentă a simpaticului cervical, plus o pareză a trapezului drept și o pareză a ramurei inferioare a facialului respectiv. Toate aceste fenomene erau datorite unei plăgi transfixiante printr'un proectil care intrase prin gură și ieșise prin regiunea latero-cervicală dreaptă. Concomitența fenomenelor cardiace de tachicardie persistentă arată că hemiplegia laringeană fusese produsă prin leziunea trunchiului pneumo-spinal însuși. Prin situația topografică a plăgii cervico-bucale, toate fenomenele paralitice sunt explicabile fără dificultate.

Buzoianu, Albu. Popovici V.: **Paralizie recurențială asociată cu un sindrom Claude Bernard Horner, prin plagă cervicală de războiu.**

Hemiplegia laringeană asociată cu un sindrom Claude Bernard Horner constitue o asociație paralitică posibilă, însă excepțională. Intr'un caz de plagă cervicală de războiu (schijă de războiu Brandt) la un soldat, autorii au întâlnit acest sindrom paralitic. Nervii interesați erau recurentul drept și trunchiul simpaticului cervical drept. Deși foarte delicată această leziune cervicală recurențială și simpatică în același timp, ea trebuind să menajeze marile vase cervicale și ceilalți nervi cranieni, ea este totuși posibilă. Alături de celelalte hemiplegii laringeene asociate cunoscute, trebue deci menționată și posibilitatea enunțată mai sus, care interesează numai acești doi nervi: recurentul și simpaticul cervical.

Dr. Florin Căprariu și *Dr. V. Vasilescu*: **Stări febrile de origine dentară.**

Teoria infecției focale joacă un rol din ce în ce mai important în clarificarea etio-patogenică a unei serii întregi de stări morbide și afecțiuni cari până bine de curând erau considerate criptogenetice.

Nu intrăm în amănunte în cadrul acestei scurte comunicări, menționăm doar că mai ales în literatura de limbă engleză și cea germană, au apărut numeroase lucrări care au căutat să demonstreze rolul important pe care-l au focarele infecțioase în patologia generală.

Sub noțiunea de infecție de focar înțelegem focare infecțioase circumscrise, cronice, unice sau multiple, cauzate de bacterii capabile să producă la distanță, focare secundare, care depășesc în intensitate focarul primar. Particularitatea clinică a infecției de focar constă în faptul că la nivelul focarului primar avem un număr redus de simptome și caracterul lor esențial rezidă în faptul acțiunii la distanță, care le deosebește de alte infecțiuni locale. Accentuăm asupra celor spuse mai sus și precizăm că nu considerăm ca focar infectios orice încuibare de microbi în organism (angio-colită cronică, pielită, cistită etc.) ci la definirea unui focar infectios trebue să avem în vedere un criteriu foarte important: izolarea acestui focar prin spații tisulare cu o zonă de reacțiune inflamatorie cronică. Luând în considerare aceste criterii, focarele infecțioase buco-dentare-granulomul în primul rând și apoi paradentoza în anumite condițiuni — pot fi socotite ca unele din cele mai frecvente focare infecțioase.

Lucrări numeroase aproape în toate țările demonstrează neîndoelnic că între infecțiunile de focar buco-dentare și anumite afecțiuni există un raport de cauză la efect. Aceste focare de infecție localizate, lansează în circulația generală — sangvino-limfatică — toxina unor microbi, dând naștere la o serie întreagă de reacțiuni din partea organismului cu caracter alergic. Aceste infecțiuni la distanță deci nu sunt decât reacțiunile *alergice-hiperergice* declanșate de focarele infecțioase primare. Aceste endoalergine cum le mai numesc unii autori se difuzează apoi în organism pe cale sangvină ori pe cale limfatică în mod intermitent și ciclic, modificând proprietatea de reacțiune a individului de așa manieră, încât la o nouă infecțiune de focar, el răspunde în mod hiperergic.

După Billings, care împreună cu Rosenov și Pässler s'au ocupat de problema infecției de focar încă în anul 1909 în afecțiunile supurative dentare, nu sunt lansați în circulația generală germenii patogeni, ci numai *toxinele* lor, alergene cari uneori nu se manifestă prin niciun simptom — forma ciclică — iar alteori produc boli secundare cari prin simptomatologia lor dominantă depășesc focarul primitiv.

După Grunbach infecțiile de focar se impart în: 1. bacteriene, 2. toxice alergice sau mixte și 3. de patogenie dubioasă.

Focarele infecțioase buco-dentare deci sunt generatoare de septicemii cronice și de infecțiuni la distanță prin așa zisele granulome și polialveolize. Dovadă despre acest fapt sunt constatările atâtor autori străini ca: Ratschow, Mumme, Müller și Fessler, Grunbach, Delorme, Molles, Lebedinsky, Tellier, iar la noi Goia, Moga, Aleman, Vasilescu, Manta C., Theodorescu și Dumitrescu etc., cari prin numeroase *probe terapeutice* ca cele mai puternice argumente de Clinică asupra patogenezei infecției de focar: de-

monstrează că eliminând focarul infecţios, întreg cortejul de simptome morbide dispare.

Printre aceste multiple afecţiuni de origine focală sunt *şi Stările febrile* cari nu au altă cauză bine determinată. Cazurile noastre care fac obiectul comunicării de azi se încadrează perfect de bine în complexul simptomatologic determinat de infecţia de focar.

Este vorba de bolnava C. I în vârstă de 28 ani, căsătorită, casnică cu 1 copil şi care s'a prezentat la consultaţiile particulare ale unuia din noi cu următoarele simptome: oboseală, indispoziţie, transpiraţiuni şi febră care urca până la 37.5—37.8 asociate uneori cu insomnie, de aproape 1 an.

In antecedentele eredo-colaterale nu prezintă nimic remarcabil, iar în antecedentele personale doar pojar în copilărie şi din când în când dureri de dinţi. Menstruată la 14 ani cu epocele catameniale regulate fără dureri, ultima înainte cu 20 de zile. La examenul clinic şi radiologic al aparatului cardio-pulmonar nu s'a constatat nimic deosebit de normal. La examenul de laborator dela Clinica Med. II, s'a constatat o anemie care merge până la 3 6´0.000 globule roşii, hemoglobină 74%, iar valoarea globulară de 0,93 Viteza de sedimentare a hematiilor: 16—33, Westergren; Leucocitoza sangvină 7 800 pe mm c. Tabloul sangvin este următorul:

Polinucleare	neutrofile:	75%
„	eosinofile:	3%
„	bazofile:	0
Limfocite:		17%
Monocite:		5%

La examenul neurologic nimic anormal. T. A. = 12—7

Examenul urinii A. P. Z. = negativ

D. = 1022.

La examenul buco-dentar se constată: molarii primi superiori devitalizaţi cu simptome de periodonită cronică, rădăcini gangrenoase molar I, inferior drept. Radiografia dentară ne arată granulome la cei doi molari superiori plombaţi.

Se procedează la extracţia rădăcinilor gangrenoase a molarului I inferior, ambele prezentau granulome, cât şi a celor 2 molari superiori. La câteva zile dela extracţia ultimă, pacienta remarcă faptul că i-a dispărut febra, starea de oboseală, este bine dispusă numai transpiră şi doarme mult mai liniştită şi mai profund deşteptându-se apoi reconfortantă. Controlată la 7 luni dela extracţiile ultime, bolnava prezintă o stare generală foarte bună.

Bolnava R. E. de 26 ani, căsătorită casnică, prezintă de mai bine de un an subfebrilităţi, indispoziţie generală, astenie. Consultă câţiva medici saşi cari bănuesc un proces pulmonar bacilar deşi examenul clinic şi radioscopic pulmonar a fost tot timpul negativ. După o cură sanatorială de câteva luni persistând aceeaşi stare, i se sugerează să facă un examen al funcţiei renale, spre a vedea dacă nu cumva e vorba de o baciloză renală. Examenele clinice şi bacteriologice practicate la Clinica Urologică din Cluj-Sibiu, negative.

Întâmplător bolnava prezentând fenomene de periodonită acută la un premolar superior, dinte tratat cu câţiva ani mai înainte se adresează unuia din noi.

I se recomandă şi se practică extracţia dintelui. Pacienta prezentând câteva carii şi lipsuri dentare şi solicitând tratamentul adecvat se procedează la un examen clinisc minuţios se constată: Dinţii frontali superiori, carii recidive şi plombe simple la toţi incisivii. Coroane metalice la molar II superior stg. şi molar prim inferior stg.

Examenul radiologic dentar: Imagine de granulom la molarii cu coroană şi la premolar II inferior stg.

Din antecedentele bolnavei aflând de stările subfebrlle ale ei, recomandăm extracţia celor 3 dinţi cu granulome, ne mai fiind ustificat un tratament conservativ. Pacienta ne declară la circa o săptămână după ultima extracţie că nu mai febricitează de loc, că i-a revenit pofta de mâncare şi că se simte mult mai bine. Având ocaziunea să o observăm timp de 2 luni cât a durat tratamentul consecutiv, constatăm că pacienta într'adevăr a câştigat în greutate şi prezintă o stare generală foarte mult ameliorată, fără niciun alt tratament medical complimentar.

Din expunerea cazurilor noastre putem trage următoarele concluzii:

1 Focarele infecţioase buco-dentare pot produce stări febrile persistente

2. Suprimarea lor aduce după sine dispariţia acestor stări febrile fără niciun alt tratament medical.

3. Ori de câte ori celelalte examene medicale nu ne dau explicaţia persistenţei unor stări febrile, sau subfebrilie, medicul internist să se gândească la posibilitatea existenţei unor focare infecţioase buco-dentare care să producă aceste stări, îndrumând pacientul la un medic stomatolog.

*

ARLUS, FILIALA SIBIU / SECŢIA ŞTIINŢIFICĂ

Şedinţa din 16 Aprilie 1945.

Prezidează: Prof. Dr. M. KERNBACH.

Programul:

1. *Prof. Dr. M. Kernbach:* **Academia de Medicină în U. R. S. S.**

2. *Conf. Dr. V. Preda:* **Probleme de embriologie în U. R. S. S.**

3. *Dr. A. Roşca:* **Psichologia în U. R. S. S.**

Şedinţa din 3 Mai 1945.

Prezidează: Prof. Dr. M. KERNBACH.

Dr. Liviu Ursu: **Organizarea Serviciului Sanitar în Armata Sovietică.**

Pe când armatele ţariste, în toate campaniile, au avut din cauza epidemiilor pierderi de zeci de ori mai mari decât cele cauzate de inamic, armata sovietică în acest război n'a înregistrat nicio epidemie. Rezultatul acesta se datoreşte bunei organizări şi funcţionări a serviciului sanitar militar.

In timp de pace serviciul sanitar în armata sovietică este asigurat de medici militari activi, formaţi în cele trei academii medico-militare — Leningrad, Samara, Kiev, — unde în cei 5 ani de studii, elevii pe lângă instrucţia tehnică medicală primesc şi o instrucţie infanteristică completă. Armata sovietică n'are spitale militare în timp de pace, ostaşii fiind îngrijiţi în spitalele civile. In timp de război sunt mobilizaţi toţi medicii valizi, indiferent de sex, şi repartizaţi la unităţile de pe front — formaţii sanitare, conform specialităţii.

Incadrarea unităţilor cu personal medical şi auxiliar şi dotarea cu material. prezintă următoarele deosebiri faţă de serviciul sanitar militar român: Atât personalul auxiliar, cât şi materialul, este mai bogat decât al nostru.

Brancardierii sunt grupaţi într'o companie sanitară, direct sub ordinele Medicului de Regiment, care îi utilizează după caz. Prin aceasta randamentul este mai mare.

Medicii de Comandament, începând dela Divizie, au câte două ajutoare, dintre cari unul specialist în gaze. In locul Ambulanţei Divizionare, sovieticii au un Batalion sanitar, care organizează şi 2 grupuri chirurgicale.

Corpul de armată are 3 spitale de campanie, fiecare cu o capacitate de 400 paturi. Pentru combaterea paraziţilor, armata roşie întrebuinţează un săpun (cunoscut sub denumirea de K, cu o compoziţie secretă), care într'o soluţie de 2% nu numai că omoară păduchii, dar rufele spălate cu acest săpun împiedecă timp de 20 de zile desvoltarea păduchilor.

Armata are mai multe spitale de specialitate şi medici consultanţi, cari examinează răniţii şi bolnavii din diferitele spitale. Mai au câte 1 sau 2 epidemiologi, cari coordonează şi supraveghează executarea măsurilor de profilaxia boalelor infecto-contagioase. In tratamentul plăgilor de războiu se întrebuinţează foarte mult şi sulfamidele.

Marii mutilaţi şi răniţii gravi candidaţi la invaliditate, sunt transportaţi în U. R. S. S., unde funcţionează mai multe centre de reeducare funcţională-profesională, datorită cărora aproape toţi invalizii sunt recuperaţi ca elemente de producţie, — ceea ce la noi lipseşte complet.

Prof. R. Popa: **Lupta anticanceroasă în U. R. S. S.**

Conferenţiarul arată că prin marea extindere pe care o are, cancerul constitue un adevărat pericol social. In consecinţă, în toate ţările cu organizaţie sanitară modernă se găsesc variate organizaţii sociale, ca: ligi, societăţi, etc., cum şi institute cu variate organe destinate special combaterii cancerului. In ţările în care combaterea t. b. c. s'a făcut cu toate mijloacele pe care ştiinţa modernă le pune la dispoziţie, s'a ajuns ca problema cancerului să fie mai importantă din punct de vedere social decât acea a t. b. c. în urma scăderii considerabile a acesteea. Rusia Sovietică posedă o organizare anticanceroasă foarte desvoltată, lupta împotriva cancerului fiind luată în planul de muncă al republicilor şi urmărită cu toate mijloacele oficiale.

Această luptă a început din 1924, când s'a instituit de comisariatul sănătăţii o comisie specială pentru studiul problemei cancerului, care a ajuns la concluzia că şi această boală trebue combătută prin mijloacele de stat cu toată puterea şi că pentru realizarea acestui deziderat dispensarele trebuesc completate cu o secţie anticanceroasă. In U. R. S. S. în raport cu cancerul se găsesc instituţii de grade diferite, după cum urmează: institutele de oncologie — în 1939 erau 6, — organizate pe secţii, conduse de prof. universitari, au ca scop principal studiul ac., fiind în acelaşi timp dotate şi cu secţii de terapie şi de ospitalizare. Grupa II este constituită de aşa zisele clinici oncologice, care sunt anexate centrelor de fizioterapie şi unde, în unele din ele, pe lângă tratament, se face şi studiul cancerului. In rândul III vin toate institutele de radioterapie, unele din ele — ca cele din Moscova, Leningrad, Voronej şi Harcov — dotate cu cele mai moderne mijloace de radioterapie. Baza luptei antic. o constitue însă dispensarele. Acestea, cari numeric sunt cel puţin 1 pentru un raion, plus cele anexate fabricilor marilor industrii şi marilor colectivităţi agricole, îndeplinesc un întreit scop: 1. de depistare a cancerului; 2 de instruire a populaţiei; 3. de terapie în măsura posibilităţilor şi mijloacelor de dotare. Este cu deosebire important rolul de instruire al acestui dispensar. Instruirea maselor populare asupra problemelor sanitare în U. R. S. S. este un comandament de stat şi în acest scop se întrebuinţează toate mijloacele moderne, ca: afişe, pancarte, conferinţe, filme, proecţii, diagrame, diapozitive, cu inovaţia că după susţinerea conferinţei, conferenţiarul este ţinut a răspunde şi a lumina chestiunile pe cari auditorul nu le-a putut reţine sau înţelege în decursul expunerii. Prin acest mijloc, după conferenţiarii ruşi, auditorul este mult stimulat şi problema se reţine, interesul fiind mult mai viu.

Ca o încolonare a acestei lupte anticanceroase s'a ţinut în zilele de 23—30 XI. 1938 în U. R. S. S. săptămâna internaţională contra cancerului, săptămână în decursul căreia în toată lumea s'a comemorat simultan şi descoperirea radiumului, a electronilor, a razelor X şi a undelor hertziene. In U. R. S. S în această săptămână s'au ţinut congrese şi conferinţe în toate oraşele principale ale republicilor. S'au tipărit şi distribuit broşuri, pancarte şi afişe care arătau posibilităţile şi modalităţile combaterii cancerului, s'au proectat filme potrivite, stimulându-se timp de o săptămână interesul marelor mase faţă de această plagă socială. Rezultatul s'a văzut prin afluenţa crescută a celor care cereau fie sfaturi, fie consultaţii la dispensare, în materie de cancer. O trăsătură interesantă a acestor dispensare e tocmai faptul că ele constitue şi un loc de sfătuire şi îndrumare în probleme de sănătate publică.

Reiese din cele de mai sus că lupta anticanceroasă în U. R. S. S. este considerată ca o problemă de stat şi e dusă de aceasta cu toate mijloacele cari îi stau la dispoziţie, — U. R. S. S. găsindu-se în această privinţă la acelaşi nivel ca oricare din statele apusene.

Prof. Gr. Benetato: **Rolul sistemului nervos în geneza şi evoluţia proceselor morbide** (Concepţia Profesorului A. D. Speranski).

După concepţia lui Speranscki toate procesele morbide inflamatorii, destructive şi chiar neoformative au la bază şi o componentă nervoasă, care constă într'o iritaţie a sistemului nervos.

Aceasta se traduce fie printr'o reacţie de apărare, care duce la vindecarea procesului sau printr'o distrofie nervoasă care se adaugă la reacţia locală provocată de contactul agentului morbid ţesuturile, imprimând forma pe care o va lua procesul morbid şi evoluţia acestuia.

Din cercetările lui Speranscki rezultă că distrofiile nervoase pot fi declanşate de iritaţia centrilor nervoşi făcută în orice parte a reţelei nervoase, adică prin iritaţia directă a centrilor nervoşi, prin iritaţia trunchilor nervoşi sau a terminaţiunilor nervoase din piele, mucoase, organe, etc.

Iritaţia se poate face cu ajutorul agenţilor chimici (acizi, baze, formol, etc.), fizici (curent electric, etc.) şi biologici (microorganisme).

Pe lângă acţiunea de iritaţie nespecifică agenţii exercită şi o acţiune care variază după natura agentului, stabilind legături de specificitate între natura agentului şi felul reacţiei morbide.

Vindecarea proceselor morbide se poate face prin înlăturarea agentului de iritaţie, adică a microorganismelor sau a substanţelor toxice De multeori însă natura microorganismului care declanşează procesul morbid nu se cunoaşte, ceea ce ne pune în imposibilitate de a-l elimina prin mijloacele specifice (seroterapie, chimioterapie, etc) sau procesul morbid persistă şi după îndepărtarea microorganismului, sau ia o evoluţie specială datorită iritaţiei, puternice a sistemului nervos. Tocmai din această cauză Speranscki preconizează o metodă specială de tratament prin care se urmăreşte paralel cu îndepărtarea agentului (tratament specific) şi modificarea felului de reacţie a sistemului nervos.

Această modificare poate fi realizată prin „pompaj" (extragerea repetată a lichidului cefalo-rachidian) sau prin blocarea sistemului nervos organo-vegetativ în regiunea lombară (perirenală) cu cantităţi mari de novocaină (200—250 cm c. din soluţii de 0,25%).

Metoda de „pompaj" în combinaţie cu mijloace specifice (chinină, salicilat) a dat rezultate foarte bune în tratamentul cazurilor rebele de malarie şi reumatism.

De asemenea metoda blocării cu novocaină a fost întrebuinţată cu rezultate satisfăcătoare în tratamentul septicemiilor, gangrenei, maladiilor cutanate şi a afecţiunilor oculare (cheratită herpetiformă ulceroasă şi chiar paremchimatoasă).

*

„SOCIETATEA ŞTIINŢIFICĂ A CORPULUI MEDICAL MILITAR DIN GARNIZOANA ALBA-IULIA"

Darea de seamă asupra şedinţei ţinute în ziua de 10 XII. 1944, la Spitalul Militar C. Davila din Alba-Iulia.

In prezenţa unei numeroase şi selecte asistenţe, în care relevăm prezenţa D-lui Colonel Ionescu, Comandantul Garnizoanei Alba-Iulia, a membrilor corpului medical universitar şi a unui mare număr de studenţi din Facultatea de medicină Iaşi, ai medicilor militari, din raza Garnizoanei Alba-Iulia, ai medicilor primari

din localitate, etc. a avut loc şedinţa din 10 Dec. 1944, a societăţii ştiinţifice medicale din iniţiativa D-lui Lt.-Col. Dr. N. Igna, şeful spitalului Militar Alba-Iulia, cu următorul program:

1. Cuvântul de deschidere al Preşedintelui activ al acestei societăţi, Med. Lt.-Col. Dr. Nicolae Igna, care propune ca preşedinte de onoare pe Prof. D. V. Buţureanu, ca vicepreşedinte pe Med. Maior Dr. Romulus Bratu şi ca secretar de şedinţă pe Med. S. Lt. rez. Dr. Liviu V. Hica. Domnia sa relevă în special colaborarea strânsă, colegială şi deosebit de rodnică, dintre Fac. de Medicină din Iaşi, refugiată la Alba-Iulia şi Spitalul Militar. De aceasta colaborare, dusă atât pe tărâm ştiinţific, cât şi în deosebi pe acela dictat de imperativul zilei de azi, a luptei popoarelor pentru dreptate au beneficiat în primul rând miile de răniţi şi bolnavi operaţi şi îngrijiţi, care au putut fi redaţi familiei şi Patriei contribuind astfel la reînnoirea puterei combative şi a energiei de muncă care stau la temelia reclădirii Neamului nostru.

2. D-l Medic Maior Dr. R. Bratu, prezintă în numele D-lor Prof. V. Buţureanu şi Medic S. Lt. rez. Dr. Liviu V. Hica: „Trei cazuri de luxaţii scapulo-humerale vechi nereduse, operate şi vindecate" (cu prezentare de bolnav), insistând asupra formelor acestor luxaţii în general, a împrejurărilor care le fac ireductibile şi mai ales asupra procedeelor chirurgicale deosebite de urmat în tratamentul lor operator, ilustrându-şi expunerea cu trei cazuri, operate în Spitalul Militar. Dintre aceste trei cazuri, două au putut fi reduse pe cale sângerândă, iar altul a fost tratat prin rezecţia corpului humeral.

Discuţii: Prof. Dr. Plăcinţeanu (Iaşi), menţionează un caz propriu de luxaţie veche neredusă scapulo-humorală operată de D-sa la care practicând rezecţia intra capsulară a capului humeral, a obţinut deasemenea un rezultat optim.

3. Medic Lt.-Col. Dr. N. Igna, prezentând un bolnav cu „anevrism arterio-venos al humeralei drepte după plagă de război", face consideraţiuni asupra etiologiei, patogeniei şi tabloului clinic al acestei afecţiuni rare, exemplificând simptomatologia prin prezentarea bolnavului, care este examinat pe rând de Dnii medici din asistenţă. Bolnavul având turburări grave de sensibititate, o circulaţie periferică defectuoasă cu scăderea forţei musculare, şi o hiperglobulie de 5,200.000, tulburări care s'au instalat foarte rapid şi cu o gravitate excepţională, urmează să fie operat şi prezentat din nou societăţii, după intervenţie.

Discuţiuni: Dl. Dr. C. Bart, referindu-se la simptomatologia acestor anevrisme, crede că hiperglobulia ar fi o reacţie de apărare a organismului faţă de turburările circulatorii.

4. Med. Maior Dr. R. Bratu, prezintă în numele D-sale şi al Med. Slt. L. V. Hica, un caz de: „Fistula congenitală a uracei, observată la vârsta de 23 ani, operată şi vindecată". După expunerea consideraţiunilor teoretice emise de diferiţi autori în jurul etiologiei şi mecanismului de producere al acestor fistule, precum şi după trecerea în revistă a feluritelor mijloace de investigaţie care permit stabilirea diagnosticului, D-l Maior Dr. R Bratu, expune cazul clinic studiat, — punând în evidenţă caracterele comune ce le are cu alte fistule asemănătoare descrise în literatura medicală — şi insistând mai ales asupra acelora prin care cazul prezentat se deosebeşte de toate cele precedente, constituind o formă nouă, neîntâlnită până în prezent în literatura consultată.

5. Medic Maior rez. Dr. C Bart, face comemorarea Dr.-lui Gr. Jamandi, medic primar ieşan, şi şef de lucrări al laboratorului de parazitologie, cu o bogată şi multiplă activitate ştiinţifică şi popularizatoare, decedat în plină maturitate la vârsta de 42 ani, în refugiu, la Alba-Iulia.

Doctorul Gr. Jamandi, medic multilateral şi pasionat cercetător, a fost şi medic primar al Epitropiei Sf. Spiridon unde deasemenea a activat, instituind un triaj şi serviciul de deparazitare cu mult folos pentru bolnavi şi instituţie.

6. Medicul Maior rez. Dr. C. Bart, expune contribuţiile D-sale la diagnosticul tifosului exantematic. Metoda practică, experimentată şi pusă în aplicare în Spitalul Militar Alba-Iulia, constă în reacţia Weil-Felix în lichidul cefalo-rachidian, care s'a arătat a fi absolut specifică şi mai sensibilă decât în sânge, dând indicaţii diagnostice mai precoce şi mai sigure decât aceasta din urmă. Astfel, experienţa medicală din răsărit într'adevăr a arătat că reacţia Weil-Felix în sânge nu prezintă nici o semnificaţie de boală dacă e pozitivă în'trun titru mai mic de 1/200, aşa cum se credea altădată. Metoda reacţiei Weil-Felix în lichidul cefalo-rachidian însă practicată într'o epidemie recentă de tifos exantematic, unde mai mult de 50% de cazuri erau atipice şi aproape majoritatea proveneau din regiunea endemică — deci posedând un Weil-Felix în sânge pozitiv şi înainte de boală, — a servit foarte bine ca mijloc de diagnostic precoce.

7. Med. Lt-Col Dr. Nicolae Igna, face recenzia cărţii apărute recent: „Vitaminele în chirurgie", de Dr. G. Burghele.

D-sa insistă asupra importanţei recenziilor de cărţi în împrejurările actuale, când procurarea lor este atât de dificilă.

Med. Sublt. rez.: *Dr. L. Hica*

*

DARE DE SEAMĂ
asupra şedinţei ştiinţifice a medicilor din Colegiul Turda din ziua de 8 Ianuarie 1945.

In ziua de 8 I. 1945 s'a ţinut şedinţa ştiinţifică a medicilor din judeţul Turda cu următorul program:

1. Domnul Lt.-Colonel Dr. Gh. Bran, Preşedintele Colegiului Medicilor din judeţul Turda, deschide şedinţa salutând pe membrii Colegiului din judeţul Turda şi insistând asupra greutăţilor prin care trece ţara şi a nenorocirilor ce s'au abătut asupra populaţiei din acest judeţ din cauza războiului, munca medicilor trebuie să fie un apostolat, în acest sens cere concursul tuturor medicilor.

2. Doctor Enea Bota îşi desvoltă comunicarea cu titlul „Consideraţiuni istorice asupra înfiinţării şi evoluţiei spitalelor din trecut cu referire în special asupra spitalelor provinciilor româneşti".

In prima parte a comunicării se ocupă cu organizarea Serviciului sanitar în antichitate la Evrei, Greci şi Romani. In ceeace priveşte teritoriul etnic românesc, spitalele propriu zise au luat fiinţă abia la începutul veacului al 18-lea. Şi la noi ca şi în Orient din vremuri îndepărtate au existat aşezăminte pentru îngrijirea bolnavilor, adăpostite fiind în preajma mănăstirilor şi bisericilor. Ele s'au numit bolniţe, nozocomii, hospitale, ospicii, azile, etc.

In Muntenia şi Moldova am avut o răspândire mare a bolniţelor (numire luată dela Slavi) ataşate pe lângă biserici şi mănăstiri dependente şi organizate de biserică, tratamentul bolnavilor fiind făcut de personalul clerical respectiv.

Până la începutul veacului al 18-lea acestea au ţinut locul spitalelor a căror existenţă deşi este semnalată în documentele vremei, nu ia o formă concretă. Spitalul apare ceva nou pentru profani şi este boicotat multă vreme chiar după înfiinţarea lui, fiind considerat ca un loc de groază şi mizerii.

Desvoltarea şi exodul bolnavilor la aceste bolniţe bisericeşti s'a datorat pe deoparte obligaţiei impusă tuturor mănăstirilor de a primi spre îngrijire orice solicitator (chiar fugar) cât şi a prezenţei la mănăstiri a moaştelor şi a icoanelor aşa zise făcătoare de minuni care atrăgeau firea superstiţioasă a poporului şi cât mai ales faima de care se bucurau în ce priveşte vindecările miraculoase a slujbelor bisericeşti. Bolniţa şi-a continuat multă vreme existenţa chiar după înfiinţarea spitalelor noastre. Unele au dispărut, altele s'au transformat în ospicii de bolnavi mintali, dar aproape nici într'un caz în spitale propriu zise.

Primul spital s'a înfiinţat de către Spătarul Mihai Cantacuzino, Spitalul Colţea la 1712—1715, care nu a despărţit spitalul

de biserică, însă i-a dat o administrație mireană, dotându-l cu medici și personalul ajutător necesar.

El a realizat tipul spitalului românesc după modelul căruia s'au înființat altele în curând, așa la 1757 Spitalul Sf. Spiridon din Iași, la 1785 Spitalul din Craiova, la 1797 Spitalul din Roman, la 1812 Spitalul Filantropia din București, etc.

In general aproape toate au fost fondate de către Domnitorii țării și dotate cu averi ca să se poată întreține.

In Ardeal primele așezăminte pentru îngrijirea bolnavilor au fost operele binefăcătorilor și a diferitelor confesiuni religioase înglobate deasemenea în organizația bisericească.

In afară de vremelnicele lazarete și carantine, în Ardeal au funcționat hospitale și nozocomii până spre veacul al 19-lea. Primul spital cu adevărat zis public s'a deschis în urma hotărârei Detei Provinciale dela Cluj din 1810 în orașul Tg.-Mureș, ca să urmeze imediat tot în acel an la Cluj un alt spital, care apoi a luat numele de Spitalul „Carolina" la 1817 în jurul căruia și prin care apoi s'au deschis Clinicile Universitare de mai târziu. In primele decenii ale acestui veac, apar tot mai multe spitale în Ardeal așa la 1868 exista următoarele spitale:

Spitale mari: Cluj, Tg.-Mureș, Sibiu, Făgăraș, Turda, Sft.-Gheorghe, Mercurea-Ciuc, Dej, Deva.

Spitale mici: Brașov, Bistrița, Sighișoara, Mediaș, Alba-Iulia, Odorhei, Moci, Aiud.

Spitale speciale de ochi: Cluj, Tg.-Mureș, Sibiu și Brașov.

Ca încheiere se face un apel la medicii colegiului pentru a îmbrățișa cât mai mult studiul Istoriei Medicinei și roagă pe cei ce posedă relicve ale înaintașilor noștrii sau orice document, cărți vechi, obiecte medicale, să le înmâneze Institutului de istoria medicinei din Cluj-Sibiu pentru a servi ca material de studiu necesare pentru studierea cât mai completă a trecutului îndepărtat al medicinei de pe plaiurile românești.

3. Medic Maior Dr. Dușa Octavian și Medic Lt. Dr. Tămâianu Paul.

„Activitatea chirurgicală a Spitalului Militar Turda dela 5 Octomvrie 1944 până la 1 Ianuarie 1945. Prezentări de cazuri".

Imediat după retragerea trupelor germano-maghiare din Turda, personalul Spitalului Militar s'a reîntors la postul său.

Spitalul a fost găsit devastat și distrus din cauza bombardamentelor, totuși numai în timp de 2 zile Spitalul a fost pus în stare de funcționare. Terenul din jurul orașului Turda, fiind minat, zilnic am avut zeci de cazuri de accidentați civili și militari din cauza minelor, grenadelor și a proectilelor de Brandt ce au rămas pe câmpul de luptă. Cu mijloace reduse și întâmpinând greutăți supra omenești, personalul a lucrat ziua și noaptea pentru a putea opera și salva zecile de accidentați ce soseau zilnic. Spitalul Județean fiind ocupat de către Armata Sovietică, Spitalul Militar din Turda a fost singurul spital din acest județ care a funcționat. In mai puțin de trei luni au fost spitalizați 1200 de răniți și bolnavi și au fost executate 360 de operații chirurgicale și anume 26 laparatomii, 64 amputații mari și 270 alte operații mai mici (extracții de proectile, debridări, eschileptomii), etc.

50% din operați au fost civili și mai ales copii. Spitalul Militar din Turda, deci, în ultimele trei luni a înfăptuit o operă socială de cea mai mare importanță. Se prezintă două cazuri de plăgi penetrante abdominale operate și vindecate.

Secretar de ședință: *Medic Maior Dușa.*

Note și informațiuni

Pe lângă catedra de clinică Balneologică și dietetică dela Fac. de Med. din București, s'a înființat o conferință (Mon. Of. Nr. 86/1945).

Pe lângă catedra de Farmacologie a Facultății de Med. București, s'a înființat o conferință de farmacologie (Mon. Of. Nr. 98/1945).

D-l Dr. E. Caba, medic primar a fost numit director al Spitalului de Stat din Deva (Mon. Of. Nr. 84/1945).

D-na Dr. Frimu Cosma, medic de circ. urbană la Beiuș se deleagă a îndeplini funcția de medic șef al județului Bihor, până la noi dispoziții (Mon. Oficial Nr. 92/1945).

D-l Dr. Oprișescu Șerban, medic primar al Serviciului T. B C., dela Spitalul Gh. Mârzescu-Brașov, se deleagă director al Spitalului. (Mon. Of. Nr. 94/1945).

D-l Dr. Constantinescu Gheorghe, medic primar de neuro-psihiatrie, utilizat la Spitalul din Târnăveni, se deleagă a îndeplini funcțiunea de director al spitalului până la noi dispoziții.

Duminecă, 29 Aprilie, a avut loc ședința de reconstituire a Soc. de Terapeutică sub președenția d-lui Prof. Iacobovici. D-l Prof. Băltăceanu a aratat că existența Soc. de Terapeutică este necesară față de progresul continuu a acestei ramuri medicale și față de interesul crescând pe care corpul medical îl arată problemelor de terapeutică. D-sa accentuează încă necesitatea participării și celorlalte ramuri medicale ca: terapeutica chirurgicală, agenții fizici, farmacodinamia, botanica medicală, etc.

S'a ales următorul comitet:

Președinte: Prof. G. Băltăceanu; vice președinți: Dr. Grossman, prof. G. Niculescu, Dr. Enăchesci, Dr. Cociașu E.; secretar general: Dr. T. Saragea; casier: Dr. Pârvulescu M.; bibliotecar: Dr. Herșcovici A.; secretari de ședință: Dr. Covali N., Dr. Stroescu V., Dr. Tomescu I. și Dr. Condacse A. Ședința de comunicări va avea loc Duminecă, 27 Mai orele 11 dim. în Amfiteatrul Spitalului B âncovenesc

Redacționale

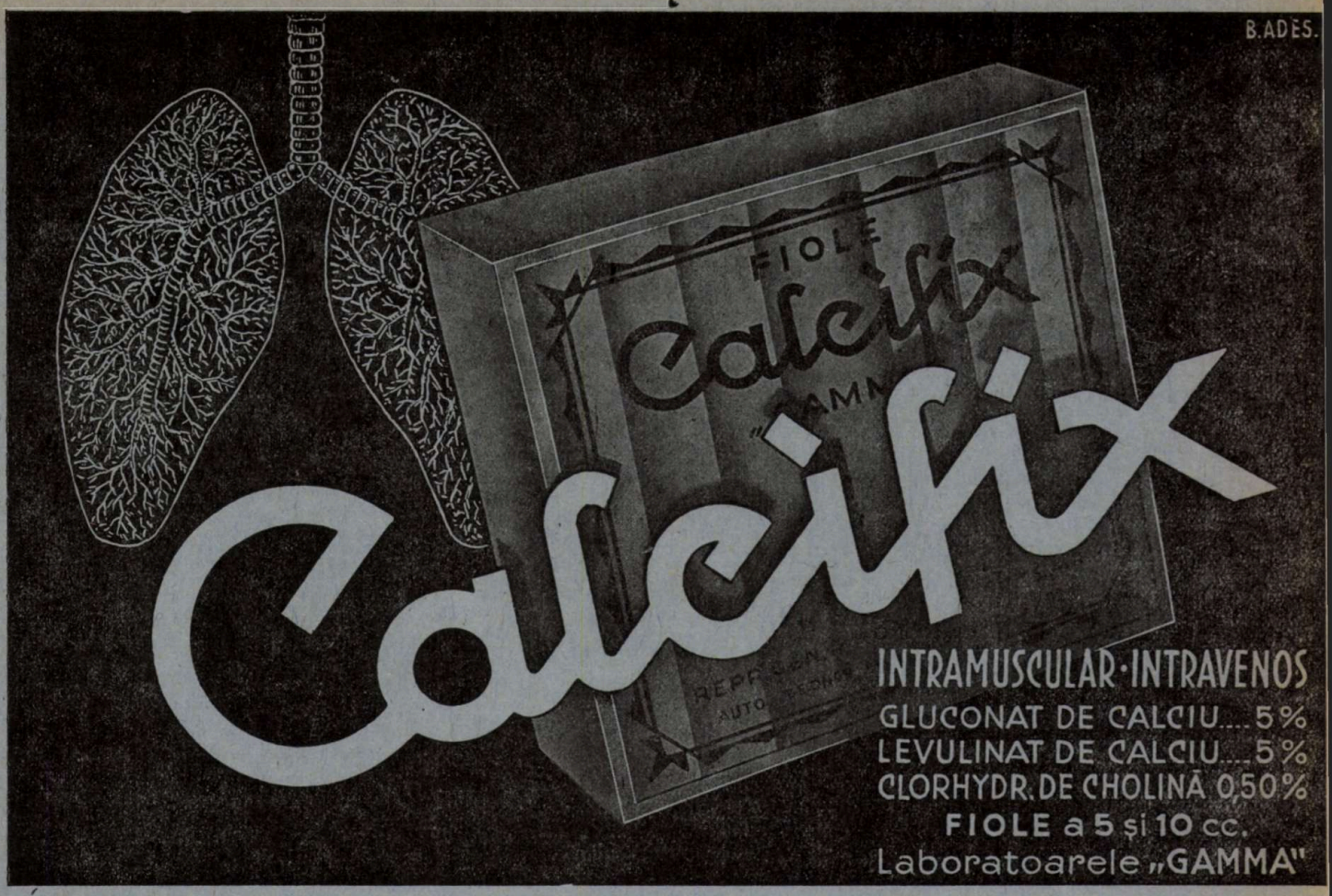
Costul abonamentului pe anul 1945: pentru medici 5000 Lei; pentru studenți 2500 Lei; pentru autorități 10.000 Lei.

Articolele cu observații clinice nu vor depăși 2 pagini de revistă, celelalte 3 pagini. Costul tiparului peste acest număr de pagini este suportat de autor, 5500 Lei pagina.

Costul extraselor și clișeelor este suportat de autor și se plătește anticipat la tipografie.

Redacția revistei își rezervă dreptul de a reduce articolele prea lungi.

B.ADES.



ULMARA „Gamma"

Frieţiune lichidă

Antireumatic — Analgetic — Revulsiv

Antiartritic

Antireumatic

Reprezentanţa pentru România: „S. I. F." s. a. r. Bucureşti IV, Str. Avram Iancu 32

Produse „UFAROM“

Beneurin — Vitamina B_1

injecții mitte 3 fiole de 1 cmc à 5 mgr.
injecții forte 3 fiole de 1 cmc à 25 mgr.

Vitamina antinevritică cu indicațiuni foarte variate, în nevrite de orice origină și localizare, polinevrite cu turburări spastice și paralitice, etc.

Ceval — Vitamina C.

injecții 10/1 cmc 0.05
„ 5/2 cmc 0.10
„ 3/5 cmc 0.50

Acid ascorbic-chimic pur, cu vastă întrebuințare în toate domeniile medicinei practice, atât în cazurile acute, cât și în cele cronice.
În scorbut, diateză hemoragică, boli infecțioase (febră tifoidă, pneumonie, tuberculoză, difterie, scarlatină), maladii septice, ulcer gastric și duodenal, colită, afecțiuni dentare și ale mucoasei bucale, toxicoza gravidelor, în perioada de lactație, morbul lui Basedow, astenie, etc.

Hepacit — Extract de ficat și mucoasă stomacală.

injecții 6 fiole à 2 cmc
și cu 3 fiole à 5 cmc

Este foarte activ, având tolerabilitate perfectă, fiind unul din preparatele cele mai bine desalbuminisate.
Ameliorează rapid starea generală.
Indicat în: anemie pernicioasă, anemii consecutive maladiilor infecțioase, anemii secundare.
Protejează celula hepatică.

Roburose — Obținută prin hidroliza zaharozei: o moleculă de glucoză plus una de levuloză.

Cutii cu 5 fiole 10 cmc 20%
Cutii cu 5 fiole 10 cmc 40%
Flacoane de 100 cmc 80%

Indicat în afecțiuni cardiace, maladii septico-infecțioase, afecțiuni renale, intoxicații, deshidratări și după intervenții chirurgicale.

Eșantioane medicale și literatură:

LABORATORUL CHIMICO-FARMACEUTIC
Farm. G. CIOCOIU
București, str. Matei Voevod Nr. 35

Anul V. Nr. 7—8 Iulie-August 1945

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL ✻ SIBIUL MEDICAL

Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICA

Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

DIRECTOR:
Prof. Dr. I. GAVRILĂ

COMITETUL DE REDACŢIE:
Prof. Dr. I. Aleman, Prof. Dr. M. A. Botez, Prof. Dr. V. Baroni, Prof. Dr. Gr. Benetato, Prof. Dr. V. Bologa, Prof. Dr. Gh. Buzoianu, Prof. Dr. C. Crişan, Dr. I. Cosma, Prof. Dr. L. Danielio, Doc. Dr. O. Filipescu, Prof. Dr. I. Goia, Prof. Dr. C. Grigoriu Prof. Dr. J. Guiart, Prof. Dr. M. Hăngănuţ, Prof. Dr. I. Haţieganu, Dr. L. Ionaşiu, Prof. Dr. M. Kernbach, Prof. Dr. I. Manta, M. Manta, Dr. C. Manta, Prof. Dr. D. Michail, Prof. Dr. I. Moldovan, Prof. Dr. D. Negru, Prof. Dr. V. Papilian, Prof. Dr. Al. Pop, Prof. Dr R. Popa, Prof. Dr. Gh. Popoviciu, Prof. Dr. Tr. Popovici, Dr. A. Popu, Dr. Gh. Preda, Prof. Dr. S. Secăreanu, Prof. Dr. I. Stoichiţia, Prof. Dr. M. Sturza, Dr. I. Sturza, Prof. Dr. C. Tătaru, Prof Dr. E. Ţeposu, Prof. Dr. C. Urechia, Dr. L. Ursu, Prof. Dr. T. Vasiliu, Prof. Dr. C. Velluda.

Abonament:
Medici: Lei 5000·—
Studenţi: „ 2500·—
Autorităţi: „ 10.000·—

SUMARUL:

Probleme de organizare:

M. Kernbach: Reforma învăţământului medical în România . . . . . Pag. 275

Articole ştiinţifice:

Prof. Dr. C. Tătaru şi Dr. Ortansa Mihalescu-Pop: Reticulo-endotelioza lui Besnier-Boeck-Schumann . . . . . „ 283

Prof. Dr. E. Ţeposu şi Dr. M. Poplaca: Hipertrofia de prostată . . . . . „ 288

Prof. Dr. D. Mihail şi Dr. I. Păcurariu: Granulom teleangiectatic trombozant palpebral . . „ 297

Prof. Dr. C. I. Urechia şi Dr. Duma Desideriu: Asupra unui caz atipic de boala lui Charcot-Marie . . . . . „ 300

Medic Primar Docent Dr. I. Philipovici: Despre actinomicoza stomacului . . . . . „ 302

Titu Spătaru şi Virgil V. Baican: Sinistropoziţia colonului ceco-ascendent cu apendicită „controlantă" în stânga . . . . . „ 305

Dr. Şt. Gârbea: Tumoră rară faringo-amigdaliană dreaptă . . . . . „ 308

Dr. Ioan Timoc: Hipoprotrombinemia tuberculoşilor şi semnificaţia ei . . . . . „ 310

D-na Dr. Al. Retezeanu, Dr. L. Dragomir şi Dr. T. Dragomir: Fenomene de ipertensiune intracraniană după administrarea de doze masive de foliculină . . . . . „ 317

Dr. Şt. Hărăguş: Consideraţiuni asupra unor forme clinice ale Emfizemului Pulmonar . . . „ 317

Prof. Dr. I. Gavrilă, Dr. D. Duma şi Dr. L. Comes: Manifestările şi complicaţiile nervoase în tifusul exantematic . . . . . „ 320

Dr. N. Comşa: Sifilis primar al buzei superioare . . . . . „ 323

Dr. C. Gr. Lupescu: Consideraţiuni Clinice asupra unor cazuri de tifus exantematic . . . . „ 326

Dr. Emil Colbazi şi Dr. Emil I. Bologa: Sifilom primar cu localizare pe indicele mânei stângi „ 331

Dr. Pugna Ioan: Vărsăturile din prima jumătate a sarcinei şi tratamentul lor cu Cortenil . . „ 335

Note şi informaţiuni . . . . . „ 337

Necrolog: Dr. Vulcu Petre . . . . . „ 338

Inscrisă la Tribunalul Sibiu, Secţia II-a, sub Nr. Fl. 47/1941.

CALCIGENOL INJECTABIL

Dr. PINARD

SOLUȚIE DE 5% LEVULAT DE CALCIU

Conține cu 40% mai mult calciu în moleculă decât gluconatul, nu dă nici un produs de descompunere (Acetonă și derivați Acetonici), nu dă șocuri și poate fi administrat chiar și diabeticilor

MARE COEFICIENT MOLECULAR DE CALCIU
SOLUBILITATE PERFECTĂ — ASIMILARE RAPIDĂ
NICI O CONTRA-INDICAȚIE

Fiole de 2 cc, 5 cc, 10 cc.

INTRAMUSCULAR ***INTRAVENOS***

Sterogyl 15

Dr. Roussel

FIOLE BUVABILE, conținând 15 mgr. Vitamină D^2 cristalizată, chimic pură și complect atoxică pentru:

TERAPIA CU VITAMINA D^2 în doză masivă
RACHITISM — OSTEOMALACIE — OSTEOPOROZA
TETANIE — SPASMOFILIE — SARCINĂ — FRACTURI
SERITE T. B. C. — DEGERĂTURI —
TURBURĂRI DE DENTIȚIE

CUTIE CU 1 FIOLA DE 3 cc.

Se ia tot conținutul fiolei deodată, cu puțin lapte sau puree de cartofi

Reprezentant pentru România:

Laboratorul Farmaceutic «LUTEȚIA» S. A. R.

103 Str. Toamnei: București III

Anul V. Iulie—August 1945 Nr. 7—8

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL — SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICĂ
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

Probleme de organizare

Reforma învățământului medical în România

de

M. Kernbach

In toate sectoarele vieţii de stat necesitatea reformelor se impune de urgenţă. In mintea multora stărue însă credinţa că se pot face reforme numai în anumite compartimente ale organizaţiei statale, lăsând celelalte în cadrele în care au fost făurite cu multe decenii în urmă. Se uită sau se neglijează, în parte sau în totalitate, interdependenţa tuturor instituţiilor mari sau mici, pe care se reazămă orânduirea vieţii colective. In aceasta ordine de idei, la noi în ţară sunt persoane care cred în necesitatea reformei serviciului sanitar, fără a se recunoaşte că înaintea acestei reforme, învăţământul medical cere a fi fundamental reconstruit. Tot aşa această primă reformă nu va putea culege rezultate suficiente, înainte de a se reînoi condiţiile de vieaţă ale mediului rural sau urban. O reformă trebue deci să fie preîntâmpinată de o altă reformă, urmată şi consolidată de toate celelalte transformări, primeniri sau readaptări ale instituţiilor cele mai învecinate, ce constituesc mecanismul vieţii sociale.

Numai astfel concepute, socotim că, atât reforma învăţământului, cât şi a serviciului medical vor găsi temeiuri de aşezare durabilă, atingând rezultatele urmărite.

In domeniul ştiinţei şi practicei medicale, prima reformă o aşteaptă învăţământul medical. Motivele acestei priorităţi sunt suficient de numeroase şi precise. Practica şi ştiinţa medicală nu mai corespund timpurilor, fapt demonstrat prin situaţia demografică a ţării; avem mare şi urgentă nevoe de medici, crescuţi în altă ideologie, fondată pe idealul lumei noi şi adaptată necesităţilor sanitare ce n'au fost satisfăcute.

Pregătirea unei noui mentalităţi, în special a unor noui generaţii de medici, ce au în faţa lor realităţi clare şi dureroase, nu se poate asigura decât prin educaţie, chiar dacă aceasta educaţie va trebui impusă şi actualilor medici din ţara noastră. O nouă educaţie implică dela sine şi *noi educatori.*

Iată de ce reforma învăţământului medical trebue să înceapă cu reforma actualului corp profesoral, dela care se aşteaptă, se va pretinde chiar, plămădirea unei gândiri medicale corespunzătoare vremurilor. Medicul nou va avea misiunea să remedieze nu numai toate lacunele şi erorile trecutului, ci să contribue în mod stăruitor la ridicarea nivelului sanitar, a nivelului biologic al poporului român. Reforma învăţământului medical o pretind, fără nicio posibilitate de restălmăcire, următoarele realităţi:

1. Situaţia gravă sanitară a ţării, caracterizată prin scăderea natalităţii, creşterea mortalităţii şi a morbidităţii.

2. Numărul mic de medici în mediul rural şi inadmisibila pletoră de medici în mediul urban.

3. Pletora de studenţi la actualele facultăţi de medicină a contribuit la scăderea nivelului învăţământului nostru medical.

4. Lacunele învăţământului medical.

5. Predominarea medicinei curative în România, cu neglijarea medicinei preventive.

6. Stăpânirea practicei medicale de spiritul individualist şi materialist al profesiunii, cu neglijarea obligaţiunilor sociale, cu ignorarea aproape totală a intereselor superioare ale poporului.

Faptele de mai sus, la care se mai pot adăuga şi altele, pun netăgăduit problema adaptării învăţământului medical la nevoile sanitare ale ţării, adică armonizarea intereselor poporului cu ale ştiinţii şi practicii medicale. Să analizăm pe rând motivele reformatoare enumerate mai sus.

Situaţia sanitară a României

Ea a fost expusă statistic de nenumărate ori. Cifrele erau suficient de elocvente, dar cu toate acestea nu a impresionat pe conducători şi măsurile luate s'au dovedit cu totul insuficiente.

Prima problemă care se pune este a depopulării ţării româneşti, prin micşorarea excedentului de natalitate şi prin creşterea mortalităţii.

Excedentul mare al *natalităţii*, care a fost înregistrat statistic cu 2 decenii în urmă, ne-a făcut să credem că ne putem bizui pe acest fenomen demografic şi că nu mai este necesar să luăm măsuri. In ultimele decenii însă, excedentul de natalitate scade vertiginos. Intre anii 1921—1925 natalitatea era calculată 37,9 la mia de locuitori, pentru ca în 1943 să înregistrăm numai 25 la mie. De atunci încoace ea a scăzut şi mai mult, marcând în ultimii 20 ani o scădere de 14,5 la mia de locuitori.

Natalitatea variază între cele două medii. In mediul rural ea este mai ridicată, 27,9 la mia de locuitori, în timp ce în mediul urban este numai de 17,2 la mie. Aceasta diferenţă arată că, deşi serviciul nostru sanitar rural este lacunar şi deficitar, cu toate acestea întâlnim aci un spor de natalitate, pe care însă îl pierdem ulterior printr'o necruţătoare şi statornică mortalitate infantilă. Aci marea majoritate a copiilor mor fără a putea fi examinaţi de medic sau auxiliarii acestuia. Şi tot aci majoritatea gravidelor nasc fără asistenţa medicală şi multe din ele mor de infecţie puerperală, tot din aceeaşi cauză.

Examinând pe regiuni Banatul stă în fruntea depopulării României. Aci se marchează o natalitate de 15,4 la mia de locuitori.

Aceste cifre subliniază începutul depopulării ţării româneşti, privită numai prin prisma pur cantitativă.

Al doilea aspect al depopulării îl demonstrează scăderea minimă a mortalităţii, care a înregistrat o diminuare de abia 5,2 la mia de locuitori. In 1924 mortalitatea era de 23,3 la mie pentru ca în 1943 să fie de 18,1 la mia de locuitori. Diferenţa între cifra natalităţii şi a mortalităţii ne arată excedentul natural al populaţiei. In 1932 era de 12,1 la mie, pentru ca în 1941 să fie numai de 6,6 la mia de locuitori. In Banat avem minus de 2,1 la mie. In acelaşi interval mortalitatea infantilă se menţine într'o poziţie staţionară: în fiecare an pierdem 70.000—100.000 copii sub un an. Această mortalitate a oscilat în ultimii 20 ani între 20%—18,4%.

In ţările limitrofe României, tot în aceasta perioadă de timp, mortalitatea generală şi infantilă, datorită măsurilor de prevenire şi combatere, prescrise şi aplicate, a scăzut simţitor. Polonia, Jugoslavia, Bulgaria, deşi înregistrează o natalitate mai mică decât a României, soldează excedente naturale de populaţie mai mari decât a ţării noastre. Intre 23 de state europene, România are cea mai scăzută medie de vieaţă a populaţiei. Aci în medie, oamenii mor la 42 ani, în timp ce în celelalte ţări ei mor în apropierea vârstei de 70 de ani.

Ceea ce este mai trist, este că mortalitatea extraordinar de mare, o dă grupa bolilor infecţioase şi parazitare, adică tocmai bolile care s'ar putea preveni şi evita prin măsuri preventive şi profilactice; numai prin aceste măsuri s'ar putea economisi anual cel puţin 100.000—150.000 vieţi pe care le pierdem din cauza lipsei măsurilor preventive. Mai trebue să adăugăm că în medie 50,3% din totalul deceselor sunt reprezentate de grupa tineretului în etate de 0—20 ani, tocmai acea grupă ce trebue să constitue certitudinea viitorului unei ţări.

Inafară de aspectul cantitativ al depopulării, mai trebue să pomenim şi de aspectul calitativ. Asupra acestui lucru statisticele noastre se opresc în mod accidental şi puţini sunt acei cari sesizează problema *invalidizării precoce a poporului român*, prin boli cronice şi prin morbiditatea general ridicată. Afluenţa mare de bolnavi printre tineret, clasa muncitoare urbană, plugărime şi intelectuali arată posibilităţile scăzute în câmpul muncii şi a productivităţii naţionale. Inafară de bolile cronice, predispoziţia la boală şi anomaliile constituţionale cuprind populaţia ţării în procent de 40%—50%, demonstrând şi ele reducerea cantitativă a posibilităţilor de muncă creatoare a poporului român, adică a împuţinării braţelor şi a minţilor, tocmai în momentul când România are nevoie, mai mare ca oricând, pentru refacerea ei după acest războiu pustiitor. Puţinele cifre de care dispunem le vom da pentru a atrage atenţia asupra acestei probleme destul de serioase. La noi problema nu a ajuns să fie studiată sub toate aspectele ei. Posibilităţi de contabilizare a bolii şi a suferinţei, în trăsăturile lor mari, sunt totuşi posibile.

In mediul rural la 14.405.989 locuitori s'au examinat în anul 1939, după datele Institutului Central de Statistică, 5.657.728 de bolnavi. Bolile sociale în acest an s'au ridicat până la 293.037. Nu ştim dacă aci intră şi bolile ereditare. Alcoolicii au fost număraţi „oficial" până la modesta cifră de 50.001. In spitalele Statului cu 39.777 paturi, au fost trataţi 515.494 bolnavi, din care s'ar fi vindecat 287.784.

Că aceste cifre sunt departe de-a corespunde adevărului, o aflăm cu ajutorul unei statistici din acelaşi an, care cuprinde numai câteva boli speciale dintr'un judeţ. E vorba de judeţul Muscel, care avea o populaţie de 149.797 de locuitori. Pe fişele de boală ale medicilor de circumscripţie, s'au înregistrat în anul 1939 următoarele:

Tuberculoza 7,40%, sifilis 13,78%, pelagră 9,64%, paludism 0,36%, guşă 22,58%, cancer 0,45%, cretini 2,15%, surdo-muţi 2,23%, orbi 0,98%.

Tot în acest județ au mai fost înregistrate 1633 de boli infecțioase, ceea ce ridică cifra totală a bolilor amintită mai sus. Persoana care ne-a încredințat aceste date, ne informează că numărul real al paludicilor este cu mult mai mare, că numărul alcoolicilor poate fi socotit la un procent de 70%—80% a populației acestui județ, că numărul celor ce se tratează cu babe și liliciți este mai mare decât acelora ce recurg la medic. Ne mai lipsesc bolile cardiace, de nutriție și restul infirmităților. Tabloul real se poate construi.

Un alt exemplu de morbiditate ridicată ni-l oferă județul Neamț. Aci găsim 109.214 consultații în asigurările sociale și alte 130.021 făcute în cadrul Ministerului Sănătății. Ele fac un total de 239.235 de bolnavi la o populație de 198.223.

Dacă cercetăm morbiditatea numai în asigurări sociale, unde datele sunt adunate mai conștiincios, constatăm că 974.488 de membri asigurați, împreună cu familiile lor, ceea ce face un total de 3.500.000 persoane, au fost consultate în anul 1939 de 6.321.104 ori. Aceasta înseamnă că am întrecut America, căci la noi numai în asigurări sociale un individ este bolnav cel puțin de 2 ori pe an. Sumele cheltuite cu acești bolnavi, adică taxele de spitalizare, prețul medicamentelor și salarizarea medicilor se ridică la 455.710.821 lei, numai în acel an. Bolile specifice muncii, accidentele de muncă și bolile profesionale, formează un total de peste 250.000 în acel an. Se pare că măsurile de prevenire sunt aproape inexistente. Muncitorul român, mai de vreme sau mai târziu, cade pradă infirmității. Asigurările Sociale la noi stau, pe teren preventiv, cu mult înapoia multor țări.

Iată o sumară privelițe a morbidității în România. Pe cât știu ea nu constitue niciun fel de preocupare a cercurilor medicale românești. Nu sunt oare cifrele destul de elocvente?

Această imensă, crescândă și amenințătoare morbiditate preocupă alurea, numai de foarte scurt timp, pe cei din fruntea Sănătății Publice. În rest se clădesc vechile statistici asupra mortalității. Excedentul nașterilor, minusul morților, rămân criteriile generale de apreciere ale marilor izbânzi medicale.

Scăderea natalității, creșterea mortalității și a morbidității sunt cele trei probleme, care evidențiază declinul biologic al poporului român și care reclamă măsuri urgente pentru a împiedeca dezastrul.

Pletora de medici în mediul urban, insuficiența de medici din mediul rural

Recensământul general al medicilor, făcut de Ministerul sănătății la 15 Martie 1941, a numărat în România 8421 medici, din care numai 6874 exercitau efectiv profesiunea medicală.

Din totalul medicilor recensați, 5260 adică 62,6% își aveau reședința permanentă în cele 12 orașe, municipii ale țării, iar din aceștia 3115 medici în capitala țării. Un număr de 1641 de medici, deci 19,41% se găseau în celelalte orașe nemunicipii și abia un număr de 1520 de medici, deci 18,5% din total, își aveau sediul și funcționau în localitățile din mediul nostru rural.

Cercetând pe localități găsim în Sibiu 1 medic la 161 locuitori, în București 1 medic la 212 și la Iași 1 medic la 236 locuitori.

Proporția pentru mediul urban este deci de 1 medic la 373 de locuitori. La țară această proporție este în medie de abia un medic la 7057 de locuitori, iar în unele regiuni ale țării se ridică până la media de 1 medic pentru 12.000—14.000 locuitori.

Cauza acestei inechitabile și nedrepte repartizări a medicilor este datorită, pe de o parte, faptului că majoritatea covârșitoare (82%—63%), se ocupă de medicină curativă, care este mai remuneratorie la orașe, unde se găsesc și condiții mai avantajoase de confort, iar pe de altă parte se datorește împrejurării că, majoritatea covârșitoare a instituțiilor noastre de asistență medicală, pe lângă care sunt angajați cei mai mulți medici, se găsesc la orașe.

Se impune categoric, pentru mediul nostru rural, să se formeze de aici înainte numărul necesar de medici, cifra acestora ridicându-se la aproximativ 5000, ce-ar constitui minimul pentru a se putea ajunge la satisfacerea echitabilă a tuturor necesităților de ordin sanitar ale țării. Tendința este de a avea 1 medic la 2000 locuitori.

Pletora de studenți la actualele facultăți de medicină din țară

După trecutul război mondial, numărul studenților înscriși la facultățile de medicină din România s'a înmulțit peste posibilitățile acestora. Din anul 1940 numărul a fost triplat, astfel că învățământul a devenit, în acești 4—5 ani, în cazul cel mai bun, o ficțiune. Am plecat din Cluj cu aproape 800 de studenți în cei 6 ani de școlaritate, pentru a număra după 5 ani peste 2400. Facultatea de medicină din București avea în anii 1942—1943 2017 studenți, iar în anul 1944—1945 3393 studenți.

Aceste cifre depășesc în mari proporții marile facultăți ale Europei și Americei de Nord; facultatea de medicină din Paris, Berlin, Roma sau acele din Statele-Unite n'au decât un număr ce variază între 600—1000 de studenți.

Pe de o parte numărul mic de medici din mediul rural, pe de altă parte pletora de studenți din actualele facultăți, pun în mod acut remedierea, care nu poate fi realizată decât prin înființarea a cel puțin 3 facultăți

de medicină în România. Fenomenul de altfel s'a şi înregistrat prin cererea Craiovei, Timişoarei şi Sibiului de a avea fiecare o facultate de medicină proprie. Evident că aceste noui facultăţi vor fi împlinite în conformitate cu progresele şi tendinţele medicinei moderne.

Lacunele învăţământului medical român

Până la această dată, Facultăţile de Medicină au fost străine, în bună parte, de problemele sănătăţii publice. Ele s'au limitat numai la perfecţionări interioare, fie de ordin strict ştiinţific, fie satisfăcând dorinţa celor ce urmăreau să pătrundă în învăţământul nostru medical. In felul acesta s'au pulverizat specialităţile mari în specialităţi mărunte, s'au dublat, s'au triplat unele specialităţi. Invăţământul se supra-încărca neîntrerupt şi pe alocurea pletora de profesori sau de conferenţiari este prea evidentă.

Studenţii sunt obligaţi să memorizeze materii enorme, făcând eforturi numai în această direcţie. Ei nu mai au timp să-şi formeze personalitatea lor medicală, să se preocupe de problemele sanitare ale ţării, de perfecţionarea medicinei ca ştiinţă şi profesiune. Nivelul intelectual al studentului este, în atari condiţiuni, foarte scăzut.

Puţini dintre ei, fie că nu frecventează cursurile, fie printr'o muncă personală şi încordată, constituesc procentul redus al elitei facultăţilor noastre. In rest, facultăţile sunt silite să prepare elemente puţin corespunzătoare teoriei şi practicei medicale.

Pe măsură ce noile discipline apăreau, cele vechi rămâneau în cadrele lor obişnuite. Nicio revizuire de programe analitice, nicio simplificare a învăţământului, ci totul decurge spre amplificare şi complexitate. La o examinare a programelor existente, constatăm un material balast, pe care studentul este obligat a-l memoriza, pentru ca apoi să-l uite în scurt timp, ne mai având nevoie de el. Sunt apoi materii ce se repetă, se amplifică, se pierd în amănunte cu totul inutile, acoperind generalul şi esenţialul. Câteva exemple vor ilustra această situaţiune. Anatomia continuă a se învăţa cu toate amănuntele ei. Osteologia, artrologia, miologia sunt mult prea desvoltate. Studiul anatomiei nu este un scop în sine, ci un mijloc spre a cunoaşte forma organismului şi funcţiunile legate de aceste forme. Acest învăţământ prea desvoltat a creiat acea gândire morfologică, extinsă şi în domeniul patologiei, care a împiedecat progresul medicinei spre fiziologie, biologie şi sinteză.

Un alt domeniu prea desvoltat este al chimiei. Chimia are rolul de a ne arăta compoziţia materiei vii, procesele fizico-chimice, constantele lor şi alteraţiunea acestora. In facultăţile noastre se face chimie generală, chimie fiziologică, chimie celulară şi apoi chimie galenică, farmacologie. Este enorm de mult şi se impune reducerea acestor materii la strictul necesar.

In domeniul medicinei clinice, studenţii sunt obligaţi a memoriza numeroase tehnice pe care nu au nici dreptul şi nici nu le pot aplica decât ca specialişti. Astfel ei memorizează technica tuturor marilor operaţiuni, precum şi tehnica specialităţilor chirurgicale minore: O. R. L., Oftalmologie, Stomatologie, Urologie, Ftiziologie, etc.

Specialităţile minore ocupă 2 semestre şi materiile se predau în proporţiile specializării.

Aci rezidă una din marile erori ale învăţământului nostru medical. Nu se face nicio distincţie între învăţământul de specializare şi cel de cultură generală. Profesorii pretind studenţilor să posede materia fiecărula, pe cât se poate aşa cum o ştiu ei. Acest neajuns trebue remediat neîntârziat, căci mintea studentului este supusă la o muncă titanică, dezastruoasă, neigienică. Reglementarea specializării, elaborarea de programe analitice unitare pe întreaga ţară se impune cu toată urgenţa şi precăderea.

Un alt mare neajuns al învăţământului medical constă în faptul că, el este dominat de medicina curativă. Directiva medicinei moderne este cea opusă, adică cea preventivă. Ea este cu mult mai eficace şi mai puţin costisitoare. Ea face economia capitalului uman, evită irosirea de vieţi, de forţe energetice. Ea se aşează lângă voloarea socială, valoarea productivă a insului, lângă generatoarea muncii şi a producţiei, lângă sănătate. Primul comandament este organizarea învăţământului medical în sens preventiv. Inafară de materiile existente, reduse la proporţiile strict necesare, învăţământul va trebui completat cu toate materiile ce aparţin de drept medicinei preventive. In acest scop se vor introduce în materiile de studii igiena personală, igiena muncii, igiena mintală, etc.

Materiile ce aparţin medicinei preventive se vor introduce chiar în primul an de studii şi apoi se vor completa treptat. Prin aceasta se urmăresc două ţinte: în primul loc suntem datori să formăm o generaţie de medici, care să fie educaţi şi convinşi ei înşăşi de puterea şi eficienţa medicinei preventive. Azi studenţii noştri trăesc, în cea mai mare parte, o vieaţă desordonată, fără respectul regulelor igienice. In acest scop se va introduce igiena personală în primul an de şcolaritate, pentru ca viitorii medici să devie şi exemple vii, învăţători şi educatori în domeniul sănătăţii publice.

Materiile de studiu vor desăvârşi educaţia igienică a medicinistului, pentrucă prin trăire individuală el să poată aplica pe teren cu toată convingerea, datele ştiinţei. Ţinem să formăm medici luptători, de avantgardă, educatori ai poporului, pentru ridicarea lui biologică şi medicală.

Pentru moment, la noi în țară, învățământul medicinei curative nu se poate separa încă de cel al medicinei preventive, așa cum s'a întâmplat în alte țări. Morbiditatea este destul de ridicată în România și din această cauză trebue să menținem învățământul medicinei curative. Rămâne însă în sarcina facultăților de medicină de a menține și perfecționa învățământul specializat al igienei și al medicinei preventive, spre a crea medici igieniști cât mai numeroși în diferite ramuri ale acestei discipline.

O altă lacună este legată de medicina muncitorească. Azi avem în țară un Minister al Asigurărilor Sociale, dar nu avem însă programat învățământul medicinei muncii, al igienei industriale. Facultățile noastre au relații extrem de reduse și de incomplete cu vieața, cu condițiile de muncă ale păturii muncitorești. Repararea acestei lacune se va face, prin introducerea în materiile de învățământ și a medicinei asigurative: asigurările sociale, patologia, igiena și fiziologia muncii.

In fine o ultimă inovație de ordin științific, va consista în introducerea, alături de discipline analitice și câteva discipline sintetice: constituția umană, biologia umană, eredopatologia, sociologia, psihologia, fiziologia patologică, demografia, ocrotirea și igiena poporului și a familiei, apoi sănătatea publică. Sunt tocmai aceste materii care vin să completeze lipsurile învățământului nostru, desăvârșind în același timp învățământul medicinei preventive.

Începând cu primul an al învățământului medical se introduc materii din domeniul larg al igienei, pentru a fi întregite an de an cu cele mai însemnate discipline, privind prevenirea de boli și ocrotirea capitalului uman în devenire. In acest fel se urmărește nu numai un spor de cunoștințe, ci și crearea unei noui mentalități medicale, a unei noui concepții privind îndatoririle și răspunderea medicului român. Formarea personalității sociale a viitorilor medici impune sociologia și relațiile ei cu medicina să fie materie de studiu în facultățile de medicină.

Dominarea medicinei curative și neglijarea medicinei preventive

Medicina și-a fixat în ultimele 4—5 decenii ținta sa finală. Ea a trecut de mult peste faza unei simple relații trecătoare, între omul suferind și omul vindecător. Ea se înregimentează între disciplinele normative ale vieții individuale și colective. Ea este o cultură și o artă, ce tinde a se transforma într'o dietetică a vieții, spre a se evita erorile ce-au dus omenirea spre degenerare și dispariție lentă. Recunoscând greșelile, medicina modernă se orânduește între instituțiile de prevedere, scrutând problemele de viitor ale omenirii.

Practica medicinei românești este departe de aceste preocupări moderne. Medicii au fost crescuți în credința și disciplina medicinei curative. Este acea medicină pasivă, care nu impunea medicului decât obligațiunea de a aștepta în cabinet, spital, clinică sau sanatoriu pe bolnavul ce putea sau dorea să se trateze. Poate ceva și mai mult, numai pe bolnavul ce dorea să se trateze după interesele sale particulare. Urmează apoi cei ce doreau să-și aline suferințele, fără a dispune de mijloace. Aceștia aparțineau rubricei filantropiei, gratuității sau asistenței sociale. Era categoria a doua care dispunea de o medicină mai inferioară, așa cum se întâmplă, fără excepție, în asigurările sociale. In fine, a treia categorie este a celor care nu pot să se trateze sau nu vor. Și într'un caz și în celălalt medicina curativă nu are dreptul și nici nu poate interveni. Pierdem în acest fel brațe de muncă, iar dacă între aceștia se află cazuri contagioase asistăm impasibili la înmulțirea victimelor. Așa se întâmplă, de exemplu cu cazurile de tuberculoză pulmonară deschise și evolutive, care nu mai încap în sanatoriile statului.

Medicina curativă este condusă de boală. In jurul ei se învârtesc instituțiile, personalul, fabricile de articole terapeutice. Cresc numărul bolilor, cresc fără stavilă și numărul spitalelor, a medicilor, personalului auxiliar, administrativ, al facultăților de medicină, al industriei medico-farmaceutice și medico-industriale. Statele alocă bugete crescânde, fac instituții pentru infirmi, înghite adesea sume mari în dauna celor valizi. Așa era situația înainte de războiu în multe state. Șomerii, capabili de muncă, mureau de foame cu familiile lor, în timp ce infirmii mintali își avea asigurat traiul zilnic.

Medicina curativă este deci costisitoare. Ea menține inegalitatea între oamenii aceleiași colectivități. Dreptul la sănătate, la îngrijire devine fictiv pentru cei săraci și needucați. Inegalitatea în fața bolii și a morții este întreținută de aceasta medicină curativă.

Ea nu poate rezolva problemele amenințătoare ale neamului. Natalitatea, morbiditatea, așa cum ele se găsesc azi la noi și aiurea, își datoresc crizele acestei medicini. Economic, social, educativ și științific, medicina curativă se cere întregită, înlocuită pe alocurea. Este rolul medicinei noi, active, dinamice al medicinei preventive.

Aceasta medicină se ocupă mai puțin de prezent. Ea privește viitorul și urmărește în primul loc propășirea cantitativă și calitativă a poporului. Pentru aceasta ea evită boala, o previne și combate prin toate mijloacele, în om și în mediul înconjurător. Medicina preventivă ocrotește, menține și perfecționează sănătatea, izvorul nesecat al muncii, al prosperității sociale și naționale. Numai ea poate cuprinde colectivități, oricât de extinse ar fi ele, spre a orândui vieața, în conformitate cu prescripțiile igienice, cu regulele naturii. In același timp această medicină este cu mult mai puțin costisitoare.

Medicina preventivă impune mai întâi ameliorarea condițiilor economice și culturale ale țării. Apoi o vastă organizație de educație și de propagandă în păturile largi ale maselor. Vom clădi noua credință în valoarea și puterea sănătății.

Spiritul individualist și materialist stăpânește practica medicală

Profesiunea medicală nu mai corespunde timpurilor de azi, nici din punct de vedere teoretic, nici din cel practic. Trăim apogeul medicinii individualiste și burgheze, fondată pe principiul „fiecare pentru sine". Medicul așteaptă în cabinet clientul, pentru a-și agonisi suma, bolnavul se duce când vrea și numai dacă vrea sau poate să se trateze. Nici medicul nu simte obligația de a trata, nici bolnavul obligația de a se îngriji. Totul se aranjează pe calculele matematice ale intereselor și egoismelor personale.

Chiar în aceste condițiuni, medicul contemplă organul sau funcțiile bolnave, deposedând pe bolnav de valențele lui naturale cu celelalte organe sau funcțiuni, cu ceilalți oameni, cu mediul său social sau cosmic. Boala și sănătatea sunt privite ca chestiuni private, fără nicio legătură cu interesele superioare ale patriei, ale poporului.

Inafară de această medicină zisă individuală, deși ea în fond este individualistă, privită bipolar, atât dinspre medic, cât și dinspre bolnav, se mai practică și o medicină „socială". Ea se referă la păturile nevoiașe ale societății, la dependenți, săraci, orfani și la muncitori. Asistența, ocrotirea și asigurările sociale evidențiază peste orice măsură situația de injustiție și inegalitate socială în care se complace medicina. Toate aceste instituțiuni, în care prestigiul științific al medicinei este desconsiderat, în care demnitatea medicului este subminată profund, nu reprezintă în realitate decât acele instituțiuni, în care, cerșitul și pomana sunt legal susținute și încurajate. În orice caz medicină serioasă nu întâlnim aci.

Mai corespunde aceasta medicină marelor prefaceri a lumii și vremurilor noui ce vin? Hotărît că nu, și iată motivele.

Istoria medicinei ne arată în mod categoric că ea a exprimat totdeauna ideile mari, diriguitoare ale vremurilor prin care a trecut. Condițiile sociale și spirituale ale marelor epoci se oglindesc în trecutul cel mai îndepărtat al medicinei. Dar ceva și mai mult. Afirmă istoriografii moderni că acea medicină a fost mai bună, care a exprimat mai fidel, mai profund, ideile diriguitoare ale epocei, care s'a conformat comandamentelor superioare ale mulțimii. Cum trebue interpretate datele istoriei? Nu există decât un singur răspuns: medicina depinde de factorii politici, sociali și științifici, ea se plămădește din trebuințele lăuntrice ale lumii, din *necesitățile* spirituale și materiale ale poporului. Acestea sunt directivele ei primordiale. Ea nu are o autonomie, ci se află în schimb permanent de relații cu toți factorii culturii și civilizației, cum aceștia, la rândul lor, depind de medicină.

Dacă acesta este adevărul, și el nu poate fi decât unul singur, pentru a vedea care este calea pe care se orientează azi lumea și pe care va trebui în mod obligator să se orienteze și medicina, să cercetăm moștenirea postbelică și ideile mari, umanitare, care răsar, care se afirmă cu trăinicie în toate continentele, în marea majoritate a statelor.

Războiul, mai nimicitor ca niciodată în istorie, a cerut tuturor țărilor beligerante sau neutre, mari eforturi, mari sacrificii. Refacerea lor impune noi eforturi, noi sacrificii. Numai acele țări care vor dispune de minți și brațe suficiente, care vor fi gata, pregătite să le înmănuncheze într'o solidaritate desăvârșită, în scopul unei munci uriașe, tenace și susținută, vor reuși ca în timpul cel mai scurt să se normalizeze și să șteargă urmele dezastruoase ale războiului. Nimeni nu se va îndoi că refacerea implică *muncă*. Primatul efortului de muncă, care a întreținut acest crâncen război, va dăinui, cu o vigoare și mai pronunțată, după încheierea păcii.

Deci ideea călăuzitoare a lumii post-belice va fi condusă de dorința refacerii urgente, a normalizării, a păcii și a unui traiu mai bun. Toate acestea sunt în funcție de cantitatea și calitatea mijloacelor de producție, de intensitatea lor. Ele reclamă în primul loc *brațe de muncă*, o pătură muncitorească vie și dinamică, disciplinată și calificată. Aci se întâlnesc necesitățile post-belice cu ideile sociale, pe drumul ce-l va străbate omenirea o lungă bucată de vreme.

Războiul a fost susținut de păturile muncitorești a lumii întregi, prin efortul lor neîntrerupt ani de-a-rândul. Tot aceloraș pături le incumbă și de-acum înainte să muncească cu aceleași puteri pentru bună stare a lumii. Nu este mai omenesc, mai logic ca aceste pături să-și revendice drepturile lor în conformitate cu rolul important ce-l îndeplinesc în organizarea statelor, reprezentând temelia de bază a acestora. Clasele muncitoare s'au înmulțit în epoca industrializării mari, au sporit în industria de război și va spori din ce în ce mai mult, satisfăcând cerințele materiale ale refacerii și progresului civilizației. Originea și temeiul ideilor socialiste se găsesc aci. Ele sunt pe deplin justificate și epoca lor de înflorire cuprinde cea mai mare parte a lumii contemporane.

Iată, prin urmare, medicina se află în fața a două mari comandamente: *muncă și producție*. Cât mai multă și cât mai bună pentru binele tuturor. Se poate desinteresa medicina de aceste probleme? Se mai poate ca medicul să continue a contempla organul, funcția, țesuturile sau celulele omului bolnav și să nu considere pe

omul întreg, acest capital viu, factor esențial al muncii și al producției? Mai poate continua medicina în atitudinea ei pasivă „expectantă", cu mâinile încrucișate, așteptând clientul în cabinet, numai pe acel client ce vrea să se trateze sau pe acela, care impune medicului cum să fie tratat? Sau medicina este obligată să ia o atitudine activă, să obligе pe fiecare să fie sănătos, să se trateze și medicul să trateze cum dictează interesul general și nu cel individual? Mai poate medicina să fie orientată pur anatomic, să considere numai boala din bolnav și să nu considere pe bolnav drept scop și mijloc de căpetenie al societății, al muncii și producției sociale? Să-l lase să se îmbolnăvească și să sufere vreme îndelungată periclitând producția? Sau medicina este datoare să vadă în fiecare individ, sănătos sau bolnav, acel sistem energetic, acea verigă dinamică a muncii solidare, a bunului comunității de viață și destin, din care face parte și ea?

In locul ideologiei anatomice și morfologice, se impune cu toată tăria cea fiziologică și socială. In locul medicinei anatomice, statice, individualiste și analitice, medicina producției și a muncii se orientează spre biologie și sociologie. Ea privește pe omul întreg legat de mediul său. Medicina socială coboară în ateliere, fabrică, birou, uzină, mină, ocrotește și pe muncitorul ce înfruntă elementele naturii, pe acel ce scormonește glia, doboară pădurile, se avântă în înălțimile văzduhului sau în adâncimile apelor. Aci ea creează noui ramuri ale profesiunii și științii: patologia și fiziologia profesională. Prin aceasta, medicina devine o sociologie medicală, ea ocupându-se cu problemele speciale ale fiecărei ramuri de producție, ale fiecărei clase muncitorești.

Medicina are în vedere și mediul biologic al muncitorului. Patologia ereditară, patologia familiară, patologia colectivităților sau trăirii în comun, patologia civilizației și meteoropatologia nu sunt decât ramurile noui ale medicinei moderne, ce nu cuprinde numai pe individ sau colectivitatea sa, ci omenirea în totalitatea ei. Aci medicina nu luptă numai contra factorilor de boală externi sau interni, cu care se ocupă medicina oficială, ci ea oferă condițiile optime pentru păstrarea și desăvârșirea sănătății, izvorul nesecat al capacității de muncă, de producție. Sănătatea, munca și producția constituesc trepiedul esențial și obligator al statului, una nu poate fi concepută fără cealaltă, excluderea uneia exclude și pe celelalte.

Intr'o lume în care munca se ridică la unicul etalon de valoare omenească, în care munca asigură existența individului și a statului, medicina curativă dispare treptat și locul ei îl ocupă medicina preventivă. Este aceea medicină, care menține și perfecționează funcțiile organismului, previne îmbolnăvirea. Prin aceasta, medicina menține pe om permanent în câmpul producției, iar dacă se îmbolnăvește ea îl reîntoarce cât mai curând, refăcut cât mai deplin, la locul său de muncă.

Acesta este primul caracter social al medicinei moderne, caracter profund politic al profesiunii medicale.

Caracterul social al medicinei îl putem urmări mai departe. Munca se desfășoară în clase muncitorești dependente una de alta. Clasele agrare, muncitorești și intelectuale ridică probleme medicale specifice. Studiind corelațiile acestor clase, corelațiile și raporturile dintre membrii acestor clase, a instituțiilor ce conduc, a vieții umane și a condițiilor de integrare sau de adaptare a insului în complexul social, medicina se lovește de patologia socială și de patologia adaptabilității. Probleme noui de psiho-sociologie se adaugă celor de patologie profesională sau de patologie a muncii și domeniul sociologiei medicale se extinde.

Prin aceste studii medicina constată că există o inegalitate în fața bolii și a morții. Păturile muncitoare, sărace, care trăesc în condițiuni inferioare păturilor avute, dau procentele cele mai mari de victime. Dacă am ține seama numai de accidentele de muncă și de bolile profesionale, inegalitatea este direct revoltătoare. Infirmii, schilozii, desfiguraților, masa invalizilor se recrutează din clasele nevoiașe, muncitoare, dela periferia marilor orașe. Noui atribuții sociale cad în sarcina medicinei. Ea a găsit calea ocrotirii muncitorului și prin instituția Asigurărilor Sociale ea oferă *securitatea* muncii, prevenind, prin mijloace științifice, riscurile muncii. In același timp măsurile medicinei preventive cuprind toate clasele sociale și prin aceasta ea repară nedreptatea și inegalitatea socială. Va veni ziua când victimele bolii și a morții vor da procente egale pentru toți.

Caracterul politic al medicinei contemporane este cu mult mai larg. De îndată ce ea are, drept obiectiv central, sănătatea, binefacerile se vor extinde asupra poporului în întregime. Țările trăesc prin producție, efectul major al unei sănătăți depline. Valorificarea țărilor se face exclusiv prin cantitatea și calitatea produselor lor. Toate măsurile ce se iau în vederea păstrării și perfecționării sănătății, au o valoare de lungă durată, unde ating poate chiar hotarele veșniciei, cel puțin ideologic. Ele cuprind pe toți cei prezenți, pe toți cei ce vor veni. Bogăția poporului constă în bogăția omului, în ceea ce el produce pentru binele tuturor.

Iată ce devine medicul: *reprezentant al statului.* Politica statală se fundamentează pe medicină, ea devine un bun al statului, al poporului. Caracterul individualist al medicinei dispare. Lumea se guvernează cu ajutorul medicinei. Medicina nu mai aparține medicului, ci poporului, patriei, umanității. De altfel așa este și drept. Medicina nu este opera unui individ, a unei generații sau a unei țări. Ea este produsul a două milenii de cultură, la care au colaborat medicii din toate timpurile și din toate locurile. Iar azi, toată construcția știin-

ţifică, tehnică şi toate instituţiile de aplicaţie ale medicinei moderne nu se datoreşte exclusiv spiritelor geniale sau inventive a celor puţini, ci tuturor păturilor muncitoreşti care produc aparate, produse farmaceutice, instrumente, tipăresc cărţi şi reviste, înafară de acei ce satisfac trebuinţele elementare ale fiecărui medic.

Marile probleme politice, sociale şi economice, inerente şi indispensabile profesiunii medicale, transformă poziţia medicinei şi a medicului, în societatea modernă. Medicina devine o medicină socială şi politică prin excelenţă, o funcţie eminamente a statului, o pârghie puternică a puterii statale. Desvoltarea crescândă a păturilor sociale, producţia generală şi economia, care modifică profund raporturile de forţă ale straturilor sociale, determină, impune chiar, caracterul socializant al medicinei.

Dacă până în prezent, în unele state, capitalismul şi tehnica au mers mână în mână, cauzele şi efectele lor s'au întregit reciproc şi deodată, iar de aci a rezultat acea medicină individualistă şi burgheză, acea medicină care oglindea exploatarea omului prin tehnică. Medicina la rândul ei exploata pe bolnav prin tehnica medicală, prin numărul crescând de aparate şi analize.

Ştiinţa şi tehnica medicală a adus mari avantajii materiale pentru medic, servindu-l cu mult mai bine pe el, decât interesele sănătăţii colective, satisfacerea cerinţelor sociale. Dr. E. Liek pomeneşte în scrierile sale revoluţionare, despre „Finanzoperation" şi arată că 300.000 operaţiuni de apendicită executate în clinicile germane au fost inutile, adică făcute numai în scopul lucrativ al chirurgului. Această epocă a răpit medicului idealul spiritual, i-a denivelat gândirea şi l-a făcut impropriu marilor cerinţi sociale. Iată motivele crizei, iată de ce poporul se refugiază la medicina populară şi ilicită.

Un val de reculegere se apropie. Alături de tehnică, alături de toată ştiinţa vastă a medicinei, poporul recâştigă personalitatea medicului, misiunea sa originală de slujitor şi călăuzitor al poporului.

In locul medicinei individualiste, burgheze, în locul unei medicini pasive, tehnice şi mecaniste, în locul medicinei curative, cu desinteres pentru nevoile patriei şi ale poporului, în locul acelui comerţ între medic şi bolnav, cu neglijarea destinului calitativ şi cantitativ al naţiunii, cu neglijarea socială a insului, se înaltă acea medicină care se adresează omenirei în totalitatea ei.

Această medicină consideră pe fiecare individ mijloc şi scop al societăţii, oferind securitate nu numai pentru cei prezenţi, ci şi pentru cei ce vor veni în viitor. Ea devine funciar preventivă, priveşte omul în total, vede în el forţele energetice ale muncii şi producţiei, obligă pe fiecare să fie sănătos şi nu lasă pe nimeni să fugă de tratament sau să nu urmeze tratamentul până la vindecare. E medicina care se pune în serviciul sănătăţii, a intereselor superioare ale patriei. Se ocupă de înmulţirea şi reproducţia umană, oferind securitatea calităţii şi cantităţii. Bonificarea, rentelizarea şi economia capitalului viu sunt ţintele ei supreme. Este aceea medicină de adevărat patriotism, ce-şi va face din obligaţia ca fiecare om să fie sănătos, onoarea ei totdeauna.

Mişcarea muncitorească din secolul al 18-lea a introdus medicina în asigurări sociale şi ea a fost obligată să asigure asistenţă socială şi medicală celor neajunşi. S'au înfiinţat spitale şi numărul acestora s'a înmulţit şi se va înmulţi. Medicina a devenit funcţie de stat şi profesiunea s'a etatizat. Am trăit apoi epoca de compromis între medicul liber-profesionist, care era în acelaşi timp şi funcţionar. Rezultatele acestei medicini se cunosc. Nu este niciun motiv să mai continue, din clipa când se recunoaşte că medicina a devenit un bun al societăţii, produsul chiar al acesteia. Impulsul spre socializare a medicinei are patru mobile, care s'au arătat mai sus:

1. Desvoltarea medicinei ştiinţifice cu concursul celorlalte ştiinţe şi a tehnicei în general. Medicul nu-şi poate procura toate aparatele şi instrumentele necesare profesiunii. Numai deţinătorii de capital şi le pot însuşi. Statului îi revine datoria a le procura, a le pune la dispoziţia celor suferinzi.

2. Omenirea fiind condusă de primatul muncii şi al producţiei, medicina este obligată a se ocupa de acele mijloace şi condiţii care să asigure optimumul acestora. Implicit ea devine ştiinţa sănătăţii, o ştiinţă a ocrotirii muncii, a securităţii ei prin prevenirea riscurilor şi a cauzelor de îmbolnăvire.

3. Industrializarea care a schimbat profund raporturile sociale, care a crescut un proletariat instabil, nesigur, fără un stil propriu în viaţă, îşi revendică azi toate drepturile omeneşti şi în special securitatea vieţii. Medicina preventivă este chemată, în primul loc, spre a pune bazele acestui elementar deziderat.

4. Statele clădite pe muncă, în timp de pace sau război, rezemate pe braţele muncitorilor manuali şi cărturari, demonstrează, în lumina largilor libertăţi democratice, tendinţa spre socialism. Există un spirit socializant mondial, care va cuprinde toate instituţiile tradiţionale ale omenirii, din care face parte şi medicina.

Profesiunea medicală închizând în ea o vădită capacitate politică, medicul de azi este prin definiţie şi un politician al profesiunii sale. El este dator să facă această politică, să albă trează conştiinţa adevăratului, rol ce-l îndeplineşte în organizaţia statului. Aceasta implică dela sine că medicul nu mai poate fi indiferent de problemele şi revendicările superioare ale patriei şi poporului, că el trebue să-şi ajusteze profesiunea sa acestora, în sensul adevărat al istoriei şi nu intereselor

personale. Dacă mai sunt medici care gândesc în acest spirit, ei vor fi excluşi din sânul profesiunii.

Reforma lăuntrică a medicului, reforma lăuntrică a ştiinţii şi profesiunii medicale sunt primele îndatoriri. Medicul este în serviciul profesiunii sale, iar profesiunea în serviciul umanităţii. Medicina este un produs social, ea se va reîntoarce către cei ce-i asigură progresul, va oferi toate binefacerile ei tuturor deopotrivă. Căci toţi suntem tovarăşi pe aceasta lume, trăim în aceeaşi clipă pentru noi şi pentru toţi acei ce trăiesc, ce se trudesc pentru binele nostru.

* * *

In mod concret, reforma învăţământului medical din România, se va întemeia pe următoarele principii diriguitoare:

1. Invăţământul medical trebue clădit fundamental în sens preventiv, în mod secundar curativ.

2. Studenţii facultăţilor de medicină vor fi educaţi după principiile igienei şi ale medicinei preventive în tot timpul şcolarităţii. Educaţia studenţilor se va împlini şi pe plan social.

3. Specialităţile minore ale medicinei curative vor fi predate un singur semestru.

4. Se vor reduce studiile teoretice la necesităţile reale ale culturii medicale.

5. Se vor reduce numărul anilor de studii la 5 ani, spre a putea da ţării medici mai mulţi.

6. Se vor înfiinţa cel puţin încă două facultăţi de medicină spre a descongestiona actualele facultăţi.

Articole ştiinţifice

Reticulo-endotelioza lui Besnier-Boeck-Schaumann

de

Prof. Dr. C. Tătaru şi **Dr. Ortansa Mihalescu-Pop**
asistentă

In medicină există un regionalism al afecţiunilor uneori mai mult, alteori mai puţin explicabil. Astfel pe lângă cel datorit climatului, unui parazit legat de acesta, unei predispoziţii rasiale, ereditătii, consanghinităţii, mizeriei, este altul mai greu de interpretat. Sunt afecţiuni cu etiologie nedeterminată sau determinată de factori, care nu au nimic de a face cu repartiţia geografică, şi pe care cu toate acestea le întâlnim mai frecvent în unele regiuni. De ex. porokeratoza lui Mibelli o întâlnim mai des pe coasta Mediteranei, în Italia, boala lui Pick Herxheimer mai des în Europa centrală, la fel prurigo Hebrae, lichenul ruber plan.

Boala lui *Besnier-Boeck-Schaumann*, care ne interesează în cazul de faţă, are de asemenea o mare predilecţie regională. Această afecţiune o întâlnim frecvent în ţările nordice, în regiunile reci ale continentului nostru. In timp ce autorii norvegieni, suedezi şi danezi au avut ocazia să facă studii întinse asupra ei, s'o cunoască în toate amănuntele, ea s'a dovedit a fi mai rară în Europa centrală şi foarte rară în sud. Noi, aproape că nu i-am cunoscut existenţa. S'ar putea ca şi aceasta să fie una din cauze că în literatura noastră n'a apărut până acum niciun caz.

In anii din urmă, distinsul dermatolog din Strasbourg, profesorul *Pautrier*, cu ocazia mai multor cazuri observate în regiunea aceea, a lansat şi a dat tot răsunetul necesar acestei afecţiuni atât de rară şi atât de complexă, care deschide atâtea orizonturi în medicina generală. Intâmplarea, sau după cum am spus, poate cunoaşterea ei, a făcut ca în decursul anului trecut să observăm şi noi un caz pe care l-am comunicat la congresul de Anatomie Patologică din Bucureşti, caz care a stârnit multă curiozitate. A fost vorba de o bolnavă care prezenta un lupus pernio, forma din această boală care a fost pentru prima oară cunoscută şi descrisă în literatură (în Franţa: *Besnier* în 1889 şi *Tenneson* în 1891).

Această afecţiune prin leziunile ei deformante, infiltrante şi asfixice, localizate la faţă şi extremităţi, prin aspectul impresionant pe care îl iau bolnavii, era firesc să atragă mai de grabă luarea aminte a clinicienilor. Pentu caracterele ei intermediare între lupusul eritematos, lupusul tuberculos şi degerături ei au aranjat-o în grupa lupusului. Cu câţiva ani mai târziu (1900) *Boeck* descrie o afecţiune, pe care o întâlneşte relativ frecvent în Norvegia, caracterizată prin leziuni pe tegumente pe care le numeşte sarcoide, deosebind trei varietăţi: sarcoide cu noduli mici, sarcoide cu noduli mari, sarcoide infiltrate, difuze, în placard, acestea din urmă nefiind altceva decât lupusul pernio, al autorilor francezi, analogie pe care el n'o face, probabil, necunoscând lucrările predecesorilor săi. El clasează această afecţiune în grupa tuberculidelor.

Dar istoricul afecţiunii nu se termină aci. Dacă *Besnier*, în descrierea lui magistrală, a dat tabloul tipic al boalei, iar *Tenneson* la descrierea unui caz similar adaogă istologia leziunilor, şi dacă Boeck atrage atenţia asupra leziunilor de pe mucoasa nazală, palatină şi con-

junctivă, precum şi asupra adenopatiilor periferice, într'un cuvânt asupra leziunilor care pot să însoţească această afecţiune, leziuni pe care de altfel le-au descris şi alţi autori în diferite alte organe, această afecţiune timp de zeci de ani, nu şi-a avut unitatea. Pentru toţi aceşti autori lupusul pernio pe de o parte şi sarcoidele pe de alta au rămas afecţiuni pur cutanate. In 1916 *Iorgen Schaumann*, din Suedia, stabileşte mai întâi identitatea între lupusul pernio, al autorilor francezi, şi sarcoidele infiltrate, difuze, în placard ale lui *Boeck*, arătând coexistenţa şi într'o grupă şi în alta a leziunilor pulmonare, osoase şi ganglionare, apoi, printr'o vedere de ansamblu, el face din toate leziunile, descrise până atunci izolat, o singură afecţiune cu determinări multiple, stabilind că este vorba de o boală generalizată, de o boală de sistem, a sistemului limfatic, o consideră el, traducându-se printr'un proces granulomatos. Lupusul pernio, scrie Schaumann, prin extensiunea lui în organism se comportă ca o boală a sistemului limfatic de care se deosebeşte printr'un caracter esenţial benignitatea şi o numeşte limfogranulomatoză benignă. Mai târziu, dă şi o interpretare etiologică considerându-o ca fiind o formă atenuată de tbc. de origină bovină, la început ganglionară apoi generalizată. Reacţia la tuberculină, de obiceiu negativă, o consideră ca esenţială pentru producerea tabloului afecţiuni, condiţionând un anumit teren. El are prilejul să observe cum în trei cazuri această stare de anergie transformându-se într'o stare alergică puternică, leziunile sarcoidice, de obiceiu atât de benigne dar atât de cronice şi de rebele la tratament, au dispărut spontan ca să lase locul odată unui tbc. pulmonare grav evolutive, altădată unui morb al lui Pott tot cu evoluţie fatală şi într'un al treilea caz unor gome cutanate cu structură combinată, sarcoidică la care s'au asociat o necroză şi bacili numeroşi. Afară de aceasta, în câteva cazuri, el a putut izola bacilul Koch tip bovin şi a reuşit câteva inoculări la cobai.

La aceasta se rezumă opera şi *concepţia lui Schaumann. El are marele merit de a fi făcut dintr'o simplă dermatoză o boală generală, o boală de sistem. Interpretarea pe care o dă însă ca fiind o boală a sistemului limfatic şi hematopoetic e combătută cu succes de aceea a profesorului Pautrier, care face din boala lui Besnier-Boeck-Schaumann o reticulo-endotelioză.* Acest sistem, mai universal răspândit decât cel limfatic, explică leziunile dela nivelul organelor unde sistemul limfatic lipseşte. *De altfel şi istologia leziunilor explică natura reticulo-endotelială a boalei. Ea se traduce printr'o reacţie a sistemului reticulo-endotelial evoluând către tipul de celule epitelioide.* Oricare ar fi organul interesat: piele, mucoase, ganglioni, oase, pulmon, pleură, splină, ficat, parotidă, testicul, nervi, leziunea isto-patologică va fi întotdeauna aceeaşi uniformă şi constantă. *O singură privire în microscop e suficientă, spune Boeck, pentru stabilirea diagnosticului. Ea constă din infiltrate nodulare, net delimitate, izolate sau aglomerate, constituite din celule epitelioide la care se adaogă o reacţie limfocitară minimă, mai rar şi celule gigante.* Cazeificarea, din structura folicululul tbc. n'o întâlnim niciodată. Atunci când s'ar părea că ea există e vorba, în realitate, de o substanţă fibrinoidă. Un alt caracter esenţial e lipsa de reacţie din partea ţesutului învecinat. Astfel colagenul care învecinează infiltratul din derm e absolut normal, limita dintre ele este bruscă, fără transiţie.

Teoria etiologică a lui Schaumann despre originea tbc. a afecţiunii este de asemenea discutată şi controversată deşi, până în momentul de faţă, nimic precis nu i se poate pune în schimb. Cu toate acestea pentru ceea ce rămâne valabil din concepţia lui Schaumann pentru unitatea pa care a dat-o acestei afecţiuni, pentru lărgirea cadrelor ei, ea-i poartă numele alături de acel al autorilor care au descris-o pentru prima oară.

Cu acestea am dat în linii generale o scurtă vedere asupra boalei lui Besnier-Boeck-Schaumann. Urmează să trecem în revistă acum multiplele ei determinări.

Am văzut că leziunile cutanate se împart după *clasificarea lui Boeck în sarcoide cu noduli mici, mari, sarcoide infiltrate, difuze, în placard, la care s'au adăugat ulterior forma eritrodermică pură şi forma hiperkeratozică palmoplantară.*

In *sarcoidele cu noduli mici* leziunile sunt nişte papule, de mărimea unor gămălii de ac, sau bob de mazăre, ridicate din planul pielei, net delimitate, dure, de culoare roşie brună, luând la vitropresiune culoarea lupomilor. Ele apar în puseuri, instalându-se, în decurs de câteva săptămâni, fără fenomene generale. Ocupă faţa, umerii, pieptul, braţele, pot fi zeci sau sute. După o durată de luni sau ani pot să regreseze lăsând o cicatrice înconjurată de o zonă pigmentară. Aceasta e forma cea mai rară şi de obicei apare pură.

Ceva mai frecventă e forma de *sarcoide cu noduli mari sau lupoide tuberoase.* Leziunile sunt mai discrete, uneori solitare, în schimb mai voluminoase, cât o alună sau nucă. Au aceeaşi localizare: faţă, umeri, braţe. Se ridică din planul pielei, au o suprafaţă netedă, o consistenţă dură. Culoarea e roşie violacee, parcursă de vene dilatate. La vitropresiune apar pete gălbui, translucide, care ne amintesc lupomii dar sunt mai puţin penetrabile la stiletul butonat. Nu se ulcerează niciodată. Evoluţia lor e torpidă, durează zeci de ani. Regresând lasă pete pigmentare şi teleangiectazii.

Eritrodermia sarcoidică e rară. Poate fi singură sau ca leziune de acompagniament a altor forme de sarcoide. Se prezintă sub formă de plăci net delimitate, de dimensiunea unei palme de adult sau interesând un membru întreg. Eritemul poate fi pur, fără nicio urmă de infiltraţie sau infiltrat şi acoperit cu scuame.

Forma palmoplantară e caracterizată printr'un eritem hiperkeratozic, uşor infiltrat.

Dintre formele de sarcoide cutanate lupusul pernio sau sarcoidele infiltrate, difuze, în placard pe lângă că reprezintă forma de sarcoide cu leziunile cele mai importante ca volum şi localizare, el se asociază cel mai frecvent cu leziunile altor organe: cu leziuni osoase, asociere ce se observă mai ales în ţările nordice, cu leziuni ganglionopulmonare aşa cum observăm mai ales în Europa centrală. El devine astfel forma cea mai completă, cea mai severă şi cea mai reprezentativă a acestei reticulo-endotelioze. Făcând descrierea cazului nostru vom avea tabloul clasic, aşa cum a fost dat de primii autori, cu leziunile situate la polii organismului, după cum se exprimă *Kissmeyer*, în regiunile reci ale acestuia, acolo unde circulaţia este mai defectuoasă şi unde îşi au sediul acrocianozele.

In cazul nostru e vorba de o bolnavă în vârstă de 52 ani, originară din jud. Hunedoara, unde a trăit toată viaţa In antecedentele ereditare, colaterale şi personale nu se constată nimic patologic; neagă tbc. Afecţiunea actuală datează de zece ani. A debutat în 1/3 superioară a antebraţului, marginea radială, scoborând treptat până la nivelul policelui, pe care l-a interesat. De patru ani e interesat nasul, de doi ani degetul mare dela piciorul drept. Leziunile sunt lent evolutive şi permanente fără variaţiuni sezoniere.

Examinând bolnava vedem că este slab nutrită, cu tegumentele normal colorate. Afecţiunea are localizările deja amintite: nas, policele drept, marginea radială a antebraţului până în treimea lui superioară şi degetul mare dela piciorul drept. Aceste regiuni sunt deformate, tumefiate şi cianotice. Nasul a atins aproape dublul volumului normal, culoarea lui e roşie violacee, suprafaţa e regulată cu pielea întinsă, netedă, lucitoare, cu teleangiectazii. La vitropresiune, prin anemizarea regiunii apar puncte gălbui, izolate, de mărimea unor gămălii de ac. La palpare se constată o infiltraţie profundă, difuză, dură, de consistenţa rinoscleromului.

Policele e şi el de volum aproape dublu, de formă cilindrică, cu o infiltraţie de consistenţă dură, cu pielea întinsă, de culoare roşie albăstruie, parcursă de vene dilatate. Cu acest aspect leziunile se întind până la articulaţia mâinii. Dela acest nivel pielea ia un aspect normal, dar în profunzimea ei se palpează un cordon dur, liniar, ca un creion, net delimitat, aderent de piele, mobil pe planurile profunde. In 3/4 superioară a antebraţului, acest cordon se lărgeşte în ghem, devine mai superficial în grosimea pielei care bombează uşor şi capătă din nou o culoare violacee.

Degetul mare dela picior prezintă exact leziunile policelui.

Unghiile degetelor interesate de afecţiune prezintă leziuni trofice, în cea mai mare parte ele lipsesc, sunt roase, sfărâmicioase, subţiate.

Ganglionii nu sunt măriţi.

Nu se constată leziuni ale viscerelor atât clinic, cât şi radiologic.

Radiografia oaselor arată că falanga unghială a policelui drept are extremitatea distală parţial distrusă, de unde rezultă o scobitură, care interesează aproape întreaga ei faţă palmară, iar în restul osului e o structură lacunară, areolară. Articulaţia între această falangă şi falanga I. este normală. Falanga I. prezintă la extremitatea distală o zonă clară cam de mărimea unui bob de mazăre. In general structura jumătăţii distale a acestui os este şi ea rarefiată aproape ca la falanga unghială.

Starea generală a bolnavei este bună. E afebrilă. Reacţia lui von Pirquet e negativă.

Examenul anatomo-patologic:

Biopsia e făcută dintr'o leziune profundă, la nivelul cordonului de pe marginea antebraţului, din care am secţionat un segment, după ce l-am izolat cu sonda canelată de planurile profunde. La examenul istologic vedem că epiderma e atrofiată, cu

Fig. 1

papilele dispărute, aproape rectilinie. In dermul papilar un infiltrat redus limfocitar. In dermul mijlociu întâlnim noduli mici, diseminaţi, iar în dermul profund aceeaşi noduli mai masivi, rotunzi sau alungiţi, alipiţi, formând cordoane neîntrerupte care ocupă mai multe câmpuri microscopice. Aceşti noduli sunt foarte bine delimitaţi, cu conture nete, rectilinii, curbe sau festonate şi sunt separaţi prin benzi de colagen. Ei nu cuprind în grosimea lor elemente străine, vase, anexe, afară de ici-colo câteva rămăşiţe de glande sudoripare împinse către periferie. Nodulii sunt formaţi dintr'un infiltrat compact, care constă din două tipuri de celule: epitelioide şi limfocite cu o mare predominenţă a celor dintâi. Limfocitele sunt dispuse în grupuri mici la periferia sau în interiorul infiltratului. Unele sunt diseminate printre celulele epitelioide. In rare secţiuni se găsesc celule gigante înconjurate de o zonă centrală formată dintr'o substanţă fibrinoidă.

Dermul care învecinează acest infiltrat, rămâne cu totu străin de procesul patologic. El e lipsit de orice reacţie inflamatorie. Pe alocurea se observă chiar o separare între cele două elemente, (infiltrate nodulare şi colagen).

Pentru completarea tabloului de lupus pernio trebue să adăugăm că pe lângă leziunile descrise, în cazul nostru, mai putem avea şi alte determinări la nivelul feţei şi anume pe frunte, obraji şi lobulul urechii. Acestea vor fi întotdeauna de culoare roşie violacee, lividă, foarte vascularizate, cu tegumentele îngroşate. Cât despre leziunile osoase, fie că întovărăşesc un lupus pernio, fie că sunt izolate sau întovărăşesc altă manifestare a boalei ele îşi au sediul, aproape exclusiv, la nivelul falangelor dela mâni şi picioare.

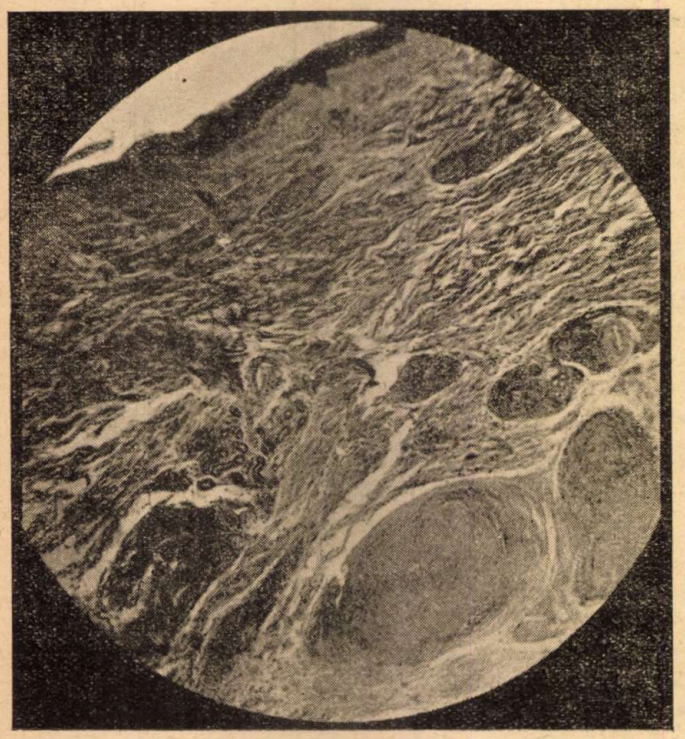


Fig. 2

După cum am văzut în cazul nostru pot să se întovărăşească de leziuni cutanate, care atrag deformarea degetelor sau alteori leziunile pot fi pur osoase când sunt o descoperire radiologică. Ele se traduc prin cavităţi chistice mari sau mici sau printr'o formă difuză care la aspectul zis în grilaj. Cavităţile chistice sunt clare, rotunde, ovalare, bine circumscrise, fără nicio reacţie din partea ţesutului învecinat, nici capsulă, nici decalcifiere, fără reacţie periostală. Evoluţia este cronică şi torpidă. Când cavităţile sunt foarte mari se pot produce fracturi ale oaselor. In general tendinţa la vindecarea spontană a leziunilor osoase e foarte pronunţată, cu posibilitatea chiar a unei restituţii ad integrum. Ţesutul sarcoidic la nivelul oaselor, este acelaşi ca cel descris până acum, fiind format din noduli epitelioizi ce iau naştere mai întâi în medulară, de unde, prin canalele lui Havers, se transmit la părţile moi.

Celelalte leziuni de acompaniament ale lupusului pernio sunt, după cum am spus, leziunile ganglio-pulmonare. Adenopatia hilară şi mediastinală poate fi masivă, cu un aspect tumoral, care ne face să ne gândim la o sarcomatoză sau la o limfogranulomatoză malignă. Evoluţia ei e însă torpidă şi benignă. Ca şi leziunile pulmonare, care de obicei o însoţesc, nici această adenopatie uneori enormă nu se trădează prin nimic. Le descoperim prin roentgen atunci când le căutăm. Leziunile pulmonare pot da imaginea unor noduli mari, diseminaţi simetric, sau a unei tbc. miliare, dar o tbc. miliară cronică, proliferativă, fără exudat, fără distrucţii, fără calcifieri, fără febră. Vindecarea se poate face prin resorbţia acestor leziuni sau printr'un proces de scleroză care înăbuşe infiltratul, dând forma fibroasă a leziunilor pulmonare.

Leziunile ganglionilor periferici sunt cele care întovărăşesc cel mai des leziunile cutanate din boala lui Besnier-Boeck-Schaumann, fără însă ca să joace rolul unei adenopatii satelite. Cei mai des interesaţi sunt ganglionii epitrohleeni. Se manifestă ca adenite discrete, cât o cireaşă, cât o alună, indolore, pe care trebue să le căutăm ca să le găsim. Isto-patologia unui astfel de ganglion, pe care de abea îl considerăm ca patologic, ne va arăta ca în toate celelalte determinări ale afecţiunei noduli tipici de celule epitelioide cu dispariţia structurei normale a ganglionilor.

Şi celelalte organe limfoide, amigdalele, splina, pot fi interesate.

Leziunile mucoaselor întovărăşesc, după unii autori, în 60% a cazurilor leziunile cutanate. Interesează mai ales mucoasa nazală pe care apar mici noduli albi, opaci, duri, înconjuraţi de un halo iperemic. Desvoltându-se, aceşti noduli se transformă în plăci gălbui. Mucoasa în ansamblul ei se tumefiază, poate să se ulcereze, nodulii însă rămân solizi. Secreţia e purulentă. Vindecarea se face printr'un proces de fibrozare a mucoasei, care poate duce până la stenoza orificiilor. Conjunctiva poate fi de asemenea sediul acestei afecţiuni fiind vorba şi în cazul acesta de mici noduli gălbui, duri, transparenţi, înconjuraţi de o congestie. Determinările dela nivelul ochiului se pot încadra în sindromul lui Heerfordt caracterizat prin triada: irido-ciclită, parotidită, paralizii ale facialului şi recurentului. Structura istologică tipică sarcoidelor şi leziunile cutanate şi viscerale, care le pot însoţi, fac din acest sindrom una din manifestările reticulo-endoteliozelor.

Leziunile glandelor sublinguale, mamare, testiculi, suprarenală, tiroidă sunt mai rare. Rare sunt şi leziunile ficatului, rinichiului, pancreasului, tubului digestiv.

Raritatea aceasta o explică poate şi imposibilitatea de a le descoperi din lipsa fenomenelor generale, pentrucă, după cum am văzut, toate aceste leziuni sunt mute. Tegumentele bolnavului sunt acoperite de noduli, de tuberozităţi, de deformităţi, care nu-l incomodează

decât prin inestetica lui. Mase masive ganglionare pot să-i umple mediastinul, plămânii pot să-i fie presărați de infiltrate, falangele să-i fie transformate în niște vaste cavități chistice, dar toate acestea el nu le bănuește și fractura care poate surveni într'o bună zi i se pare inexplicabilă. Își poartă boala ani, zeci de ani, fiind capabil de muncă și eforturi când, la un moment dat, după ce au rezistat la orice tratament, leziunile dispar spontan, ca să lase fie o pigmentație, fie o scleroză, fie fără urme.

E izbitor și impresionant acest contrast între extinderea și importanța leziunilor, cronicitatea și renitența lor la tratament și între torpiditatea lor clinică și anatomo-patologică.

Sunt însă și forme cu evoluție acută, cu simptomatologie sgomotoasă, însoțite de slăbire rapidă în greutate. Acestea formează și întovărășesc de obicei sindromul lui Heerfordt și ca orice manifestație acută regresează rapid, uneori total.

După descrierea făcută se impune întrebarea ce este această mare și ciudată boală de sistem, *care este etiologia ei?*

Am văzut că cea mai veche teorie, reluată în timpurile noui de *Schaumann* e cea tbc. Pentru a pune un astfel de diagnostic suntem obișnuiți să ne bazăm pe semnele clasice de probabilitate și certitudine:

tbc. în antecedentele bolnavilor, care de obicei în această boală lipsește;

coexistența altor manifestațiuni tbc., care aici e rară (cam în 10% a cazurilor, în timp ce în lupus o găsim în 70%). *Din cazurile descrise de Schaumann s'ar părea că există chiar o incompatibilitate între manifestările sarcoidice și cele de tbc. pură, că ele s'ar exclude;*

reacția la tuberculină, care fapt paradoxal pentru o etiologie tbc., e negativă într'un procent mai mare ca la indivizii sănătoși (în 2/3 a cazurilor). *Această anergie e pentru partizanii teoriei bacilare,* subiectul unor discuții ample, care au pășit poate prea adânc în domeniul ipotezei (teoria pro și anticutinelor);

prezența b. Koch în leziuni;

obținerea de culturi prin însămânțarea leziunilor;

inocularea pozitivă,

ar fi reușit în cazuri răslețe, dar și dintre acestea cele mai multe nu rezistă unei critici amănunțite.

Structura leziunilor, formată din infiltratele epitelioide și celule gigante pe care s'au bazat autorii vechi pentru susținerea diagnosticului lor, știm azi că *o întâlnim tot așa de bine în sifilis, în lepră, în micoze și în tbc.* Ea și-a pierdut din valoare, și pentru faptul de importanță capitală care este absența totală a focarelor de cazeificare. Acesta este un puternic argument contra unei leziuni bacilare. Totuși teoria tbc. deși nu are baze sigure, numără încă numeroși partizani.

Teoria leproasă, a autorilor sud-americani, e susținută în baza analogiei de structură ce există între boala lui Besnier-Boeck- Schaumann și forma de lepră tuberculoidă, lepră fără bacili, care traduce o stare de imunitate a organismului. Identitatea poate fi uneori atât de mare, încât cele două afecțiuni nu pot fi diferențiate din punct de vedere microscopic. Aceeași identitate absolută o pot prezenta și leziunile osoase, întâlnite în cele două afecțiuni. O a treia asemănare o constitue anergia tbc. Dar dacă teoria leproasă ar fi valabilă pentru cazurile întâlnite în America de sud, unde lepra e frecventă, ea e foarte puțin verosimilă pentru țările nordice și Europa centrală, unde boala lui Besnier-Boeck-Schaumann a fost întâlnită mai ales în mediul rural, la indivizi cari nu au părăsit niciodată mediul lor și n'au avut ocazia unei contaminări.

Rămâne teoria virusului nedeterminat a autorilor danezi. Ei consideră boala lui Besnier-Boeck-Schaumann ca o afecțiune autonomă ocupând un loc între granulomele cronice (tbc. lepră, sifilis). *Prin faptul că întâlnim afecțiunea mai ales în mediul rural pentru ei virusul s'ar putea găsi ca saprofit la animale. Această teorie câștigă din ce în ce mai mulți partizani, deși nici ea nu se bazează pe date științifice.*

Deci orice concluzie etiologică e prematură și chestiunea rămâne deschisă, așa, cum se întâmplă pentru nenumărate alte afecțiuni.

Tratamentul a fost adaptat diferitelor ipoteze etiologice. Pentru teoria tuberculoasă tratamentul combinat cu tuberculină și arsen, sărurile de aur, bismutul. Contra teoriei leproase uleiul de chalmoogra. După cum am mai spus o terapie eficace nu există. Evoluția boalei e capricioasă și vindecarea se produce de obicei spontan. Prof. Pautrier a avut rezultate favorabile după aplicarea locală de zăpadă carbonică, până la producerea de flictene. Tratamentul durează ani. Radiumul și radioterapia n'au dat rezultate. In cazul bolnavei noastre am făcut infecții cu ebesal și radioterapie. Rezultate momentane n'am obținut, cât despre rezultatele tardive nu ne putem pronunța deoarece bolnava n'a revenit la control. *Chestiunea terapiei rămâne în aceeași incertitudine ca și cea etiologică.*

Hipertrofia de prostată

Studiu anatomo-fizio-patologic, etio-patogenic, clinic, terapeutic şi statistic în legătură cu 474 cazuri clinice operate

de

Prof. Dr. E. Ţeposu şi **Dr. M. Popluca**

— Lucrare din Clinica chirurgicală şi Boalele căilor urinare, Cluj-Sibiu —

Sub denumirea de *„Hipertrofie de prostată"* — — maladie particulară vârstei de peste 50 ani — am fi tentaţi să credem că este vorba de o creştere totală a volumului de prostată. In realitate însă acest proces de degenerescenţă adenomatoasă (neoplazie glandulo-musculo-fibroasă), prezintă un caracter particular speciei umane, fiind limitat numai la o porţiune din glanda prostatică, fapt pentru care i s'a rezervat şi termenul de *„Adenom al prostatei"*.

Cu toate acestea denumirea de hypertrofie de prostată — intrată adânc în uzul vocabularului medical — merită a fi conservată.

Având în vedere caracterizarea de mai sus, încă dela început trebue să atragem atenţia asupra distincţiei nete între această afecţiune şi o altă varietate de hipertrofie prostatică de origină inflamatorie — determinată de maladia diverticulară a prostatei: *„Prostatită cronică hipertrofiantă peridiverticulară"*, — afecţiune bine individualizată de către *Heitz—Boyer* şi cu care deseori se poate confunda — cum vom vedea mai târziu, — dând loc la erori de diagnostic şi consecutiv la aplicaţiuni terapeutice greşite.

Hipertrofia de prostată a fost complet necunoscută în timpurile vechi. Abia pe la mijlocul secolului al XVI-lea doi autori: *André Lacuna* şi *Ferri* vorbesc de obstacole la micţiune, cu sediul la nivelul colului vezical.

Primul care pune pe contul prostatei aceste obstacole la micţiune, este anatomistul francez *Riolan* (1661), descriind pentru prima dată şi existenţa unui strat cărnos în peretele vezical.

Ceva mai târziu *A. van den Spieghel* descrie rolul important al musculaturii vezicale longitudinale în evacuarea urinei şi pe care o numeşte *„detrusor urinae"*.

In 1753 *Lieutaud* descrie trigonul şi un tubercul (lueta ce-i poartă numele) situat la intrarea în orificiul posterior al uretrei şi căruia îi recunoaşte un rol important în funcţia de închidere a colului vezical; funcţie atribuită pentru prima dată de către *Lauth* sfincterului intern vezical.

Santorini, Hunter şi Jean Louis Petit (1790) aduc date mai precise, asupra sediului hipertrofiei de prostată.

In 1806 *Everard Home* vorbeşte în faţa Societăţii Regale din Londra, despre importanţa lobului median prostatic în mecanismul turburărilor urinare.

Dar evoluţia cunoştinţelor noastre anatomo-fizio-patologice, clinice şi terapeutice asupra prostatei şi vezicei urinare, la o desvoltare extraordinară în secolul al XIX-lea şi mai ales al XX-lea, prin progresele ulmitoare realizate în diferitele domenii ale medicinei şi în special al endocrinologiei din ultimele decenii.

Astfel primele lucrări cu adevărat ştiinţifice asupra hipertrofiei de prostată datează dela *Merçier şi Civiale (1836—40)*. Ei descriu obstacolele prostatice sub formă de *„bară"*, numindu-le valvule uretro-vezicale şi caută să precizeze rolul inerţiei vezicale.

In 1881 *Sir Henry Thomson* dă o descriere precisă a diferitelor forme de hipertrofie prostatică.

Iar în 1888 marele *Guyon* care considera arterioscleroza drept cauză a hipertrofiei de prostată, — expune într'un mod magistral evoluţia clinică în trei stadii cu simptomele caracteristice acestei afecţiuni, preconizând şi o terapeutică minuţioasă.

Velpeau şi Launois (1896) cred că hipertrofia de prostată este un fibrom glandular analog cu fibromul uterin. *Motz* atrage atenţiunea asupra importanţei leziunilor glandulare în hipertrofia de prostată.

In acest timp apar şi lucrările lui *Albarran*, care caută să precizeze originea glandulară a hipertrofiei de prostată.

In 1900 *Gosset şi Proust* preconizează prostatectomia perineală a cărui tehnică a fost perfecţionată prin lucrările lui *Albarran, Joung, Victor Pauchet, Fuller* etc.

Dar iată că în anul 1901 chirurgul *Freyer* din Londra revoluţionează ideile de până atunci în ce priveşte terapeutica chirurgicală a hipertrofiei de prostată, preconizând calea suprapubiană — transvezicală — metodă chirurgicală de care şi-a legat numele în mod definitiv şi dovedind prin aceasta că tumora se desvoltă pe seama glandelor peri-uretrale, — deci în interiorul chiar al prostatei.

Ceva mai târziu în 1905 *Motz* şi *Perearnu* au demonstrat prin studii remarcabile că prostata propriu zisă nu ia parte la formarea maselor neoplasice, ci sufere un proces de atrofie mai mult sau mai puţin pronunţat. De altfel originea centrală — periuretrală — a tumorei prostatice, a fost confirmată şi prin lucrările ulterioare ale lui *Cuneo, Papin şi Verliac* (1920).

In ce priveşte funcţia endocrină a prostatei, aceasta a fost întrevăzută pe la sfârşitul secolului trecut de către

Hunter şi ceva mai târziu în 1908 de *Haberer*. Acest rol endocrin al prostatei a fost confirmat şi prin lucrările lui *Bogolansky şi Macht* (1920), *Hunt* (1925), *Ricitelli şi Jamashita* (1926—1928), bazate pe cercetări experimentale la animale.

Cum era şi firesc lucrările de mai sus au dus la ideea hormonoterapiei în hipertrofia de prostată, pentru primadată aplicată de *Van Cappellen* în anul 1933 cu rezultate mulţumitoare. I-a urmat *Ueblhoer* (1934), *Weber* (1935), *Lower* (1936) şi *Cuneo* (1937), cu rezultate variabile, făcând uz de extrase testiculare mai mult sau mai puţin purificate.

* * *

Prostata fiind un organ situat imediat sub vezica urinară, tumora adenomatoasă din hipertrofia de prostată — prin prezenţa sa şi prin raporturile pe care le are cu formaţiunile musculare ale rezervorului urinar, mai ales dela nivelul colului — constitue cauza principală a turburărilor de evacuare urinară şi cari dezechilibrează astfel funcţiunea unuia dintre cele mai importante aparate ale organismului.

In acelaşi timp dat fiind şi rolul decisiv pe care sistemul nervos îl joacă în funcţionarea organelor vieţii vegetative, ar fi imposibil astăzi să înţelegem fizio-patologia acestor turburări urinare, fără o cunoaştere aprofundată a anatomiei şi fiziologiei acestor organe.

De aceea în cele ce urmează vom da un rezumat a noţiunilor fundamentale de anatomie şi fiziologie atât pentru prostată, cât şi pentru vezica urinară.

La o lună dela fecundaţiune, în partea posterioară a embrionului — înaintea rachisului — există o cavitate numită cloacă şi în care se deschide înapoi tubul digestiv, iar înainte alantoida. Această cavitate este închisă în jos printr'un mugure epitelial ce prin rezorbţie ulterioară va face să comunice cu exteriorul. Cloaca se va diviza pe la mijlocul lunei a doua în alte două cavităţi: una posterioară intestinală şi alta anterioară urogenitală. In aceasta din urmă se deschid canalele lui Wolff, — viitoarele canale ejaculatoare şi canale deferente. Porţiunea superioară a cavităţii uro-genitale se va dilata pentru a forma vezica urinară, iar cea inferioară va constitui sinusul urogenital, pe seama căruia va lua naştere trigonul, uretra prostatică şi membranoasă la bărbat şi totalitatea uretrei la femee.

Cât despre uretra anterioară sau spongioasă, aceasta se va desvolta către sfârşitul lunei a doua prin coalescenţa pe linia mediană a plicelor genitale, — ce iau naştere de o parte şi alta a tuberculului genital (viitor penis sau clitoris), — dela nivelul orificiului sinusului urogenital.

Din punct de vedere embriologic, glandele prostatice au o origine dublă: cele submontanale de origină ectodermică, iar cele supramontanale şi retrocervicale de origină mezodermică, după cum reiese din lucrările lui *Kuss şi Hogge din Liege*.

Astfel la sfârşitul celei de a treia lună la foetusul mascul, prostata apare sub formă de muguri simpli sau ramificaţi ce emană din peretele uretral, imediat dedesubtul orificiilor de deschidere ale viitoarelor canale ejaculatoare.

La sfârşitul lunei a patra, glandele prostatice apar sub forma de tuburi ramificate şi cari se desvoltă analog cu glandele salivare *(Kolitcher)*.

Aceşti muguri prostatici în desvoltarea lor ulterioară, înglobează porţiunea terminală a canalelor lui Wolff (viitoarele canale ejaculatoare), precum şi cea a canalelor lui Müller (viitoarea utriculă). Iar prin contopirea lor, mugurii prostatici iau aspectul de prostată individualizată, abia în luna a cincea a vieţii intrauterine.

Constituţia anatomică şi structura istologică a prostatei

Prostata are forma unui con răsturnat turtit dinainte înapoi, cu baza în contact intim cu peretele vezical şi cu vârful în contact cu aponevroza perineală mijlocie. Faţa sa posterioară convexă este împărţită printr'un şanţ vertical şi median în doi lobi. Prostata la copii este mică şi ajunge la maximum de desvoltare — în stare normală — în momentul pubertăţii. Dimensiunile prostatei la adult sunt următoarele: 4—4,5 cm. în lăţime; 2,5—3 cm. în lungime şi 2,5 în grosime. Faţa anterioară verticală a prostatei prezintă dimensiuni mai mici decât cea posterioară. Greutatea normală a prostatei variază între 20—25 grame, putând în stări patologice, să depăşească şi o sută grame, cum e cazul deseori în hipertrofia de prostată.

Prostata înconjoară colul vezical precum şi porţiunea cea mai ridicată a uretrei posterioară pe o distanţă de 2—3 cm. Inainte vine în raport cu fibrele inferioare ale ligamentului anterior al vezicei, cu plexul venos a lui Santorini şi cu simfiza pubiană. Prin feţele sale laterale prostata vine în raport cu aponevrozele laterale ale prostatei de cari aderă intim şi cari conţin plexuri venoase extrem de abundente şi prin acestea, cu marginea internă a ridicătorilor anali, precum şi cu fosele ischio-rectale. Inapoi vine în raport cu rectul — prin aponevroza prostato-peritoneală a lui Denonvilliers. Prin baza sa vine în contact cu vezica urinară şi înapoi cu veziculele seminale şi canalele deferente, din a căror unire i-au naştere canalele ejaculatoare, ce străbat prostata pentru a se deschide în uretra posterioară la nivelul verumontanului, de o parte şi alta a utriculei prostatice.

Istologic prostata se compune dintr'o stromă fibromusculară, a cărui ţesut conjunctiv delimitează o serie de loje cu elemente glandulare, iar ţesutul muscular neted, urmează traectul vaselor şi nervilor, fiind dispus

şi în jurul glandelor şi a canalelor excretoare. Inafară de aceste fibre musculare mai găsim ţesut muscular neted dispus în jurul uretrei prostatice sub formă de fibre longitudinale şi mai ales fibre circulare. Aceste din urmă constitue sfincterul neted sau intern dela nivelul colului vezical.

După *Versari* colul vezical ar fi format din fibre musculare netede radiate sau oblice — cari provin din fibrele longitudinale externe ale vezicei urinare şi cari pătrund în grosimea sfincterului neted şi prin îmbricarea lor la acest nivel, ar constitui un complex ce ar interveni în deschiderea activă a colului vezical (fibre dilatatoare ale colului vezical).

Kalischer susţine că sfincterul neted este format dintr'un arc anterior ce este o îngroşare a fibrelor circulare vezicale şi un arc posterior — format din fibrele musculaturii uretrale, cari pătrund în vezică spre a forma muşchiul trigonal.

Heiss (1915), este de părere că la alcătuirea sfincterului neted, contribue fasciculele musculare longitudinale şi posterioare vezicale sub forma unui laţ muscular cu concavitatea posterioară şi fibrele musculare uretrale bogate — la acest nivel — în ţesut conjunctiv şi mai ales vascular (ţesut spongios), constituind lueta lui *Lieutaud* (arcul posterior).

La fel *Wesson* (1920), nu admite existenţa unui sfincter propriu zis, ci vezica urinară este închisă de două arcuri: cel anterior în totul identic cu laţul lui Heiss, iar cel posterior situat mai jos decât precedentul, e format de fibrele circulare ale vezicei urinare.

In fine mai recent *Dragonas* revine la vechea teorie a lui Versari, susţinând, că sfincterul neted este o formaţiune bine distinctă de muşchiul trigonal şi în general de musculatura vezicală cu a cărui strat extern longitudinal ar forma un complex în deschiderea activă a colului vezical.

Dar în prostată mai găsim şi fibre musculare striate cari formează sfincterul striat al uretrei cu rol important în continenţa urinară, precum şi în ejaculaţie — comprimând glandele prostatice prin contracţia sa.

Fibrele striate superioare formează o lamă musculară ce îmbrăţişează în concavitatea sa faţa anterioară a prostatei şi acoperă partea antero-inferioară a sfincterului neted. Fibrele inferioare — la nivelul uretrei membranoase — formează un adevărat inel şi se prelungesc în jos spre a se insera pe nucleul central — fibros — al perineului (fibrele superficiale), iar cele profunde pe porţiunea uretrală din vecinătatea originei tecii spongioase.

Glandele prostatice bine studiate în lucrările lui *Albarran, Motz, Kuss şi Cuneo*, se împart în două grupe: *unul central şi altul periferic.*

A) *Grupul central* — care cuprinde glandele periuretrale, — se subîmparte în alte două grupe: anterior şi posterior cu rol important în desvoltarea hipertrofiei de prostată. La acest din urmă subgrup deosebim: o porţiune posterioară subcervicală sau supramontanală şi alta anterioară la nivelul verumontanului şi care după unii autori ar constitui punctul de plecare iniţial al hipertrofiei de prostată;

B) *Grupul periferic* adică porţiunea glandulară a prostatei propriu zisă, ia parte la formarea celor doi lobi prostatici, cari sunt reuniţi înapoia uretrei prin două comisuri: una anterioară — prespermatică — şi alta posterioară — retrospermatică.

Acinul glandular este un tub scurt şi flexuos cu un epitelîu format la periferie din celule mari prismatice sau cubice cu protoplasma granulată şi nucleul rotunzit, iar în centru din celule cilindrice cu nucleu voluminos şi protoplasmă puţin abundentă. Canalele excretoare — cu direcţie oblică spre uretră — au aceeaşi structură, iar în porţiunea lor terminală, epitelîul prezintă cili vibratili.

Adeseori glandele prostatice conţin nişte concreţiuni azotate speciale numite sympexion. Iar în interiorul prostatei mai găsim un canal de un centimetru lungime ce se deschide oblic în uretră la nivelul verumontanului şi care se cheamă *utricula prostatică.* Aceasta este formată dintr'un epitelîu analog cu cel al uretrei posterioare şi care este susţinut de un ţesut conjunctiv, înconjurat de un ţesut spongios, pe care-l găsim şi în jurul celor două canale ejaculatoare din interiorul prostatei.

Peretele vezical este considerat în mod clasic ca fiind constituit din trei straturi musculare. Un strat longitudinal extern (cel mai important), format din trei grupe de fascicole: anterior, posterior şi lateral. Toate aceste fascicole ar lua parte la formarea complexului muscular dela nivelul colului, iar cele laterale ar contribui şi la formarea muşchiului trigonal, împreună cu stratul circular şi intern sau plexiform — ce traversează apoi colul pentru a pătrunde în uretră *(Dragonas).*

Stratul mijlociu sau circular este discontinuu când vezica este plină, lăsând în parte descoperită regiunea fundică a vezicei şi are fascicole mai dense în timpul repleţiunei vezicale pe peretele anterior care se destinde mai puţin. După *Dragonas* acest strat se opreşte la nivelul bazei trigonului.

Trigonul vezical este o formaţiune musculară cu limitele între orificiile ureterale şi orificiul vezico-uretral.

După autorii clasici *Sappey, Poirier* etc., muşchiul trigonal este format din prelungirea intravezicală a fibrelor longitudinale ureterale, cari se anastomozează cu fibrele stratului intern sau plexiform.

Autorii germani: *Disse, Waldeyer* şi *Kalischer*, cari pornind dela ideea că trigonul face parte embriologic din uretră — provenind din îndepărtarea progresivă a ureterelor de col, — susţin că musculatura tri-

gonului are relaţii numai de contiguitate cu fibrele ureterale, fiind o prelungire a fascicolelor musculare ureterale.

Mai recent *Wesson* admite că muşchiul trigonal este în mare parte o prelungire a musculaturii ureterale şi având relaţii strânse cu colu' vezical, se întinde până în uretra posterioară. Iar după *Dragonas* trigonul ar fi format numai din fibre vezicale (şi anume grupul lateral al stratului extern, ce se anastomozează cu fibre din stratul circular şi plexiform) şi este absolut independent de sfincterul neted.

Vascularizaţia şi inervaţia

Arterele provin din artera hipogastrică prin artera genito-vezicală, care la rândul său se bifurcă în două ramuri: artera prostatică şi vezicală inferioară, iar aceasta din urmă dă o ramură vezicular şi alta deferenţială. Irigaţia arterială mai este asigurată şi prin artera hemoroidală mijlocie şi ruşinoasă internă. Ramurile acestor artere pătrund în prostată şi se termină într'o reţea fină de capilare periacinoase.

Venele sunt foarte numeroase formând un plex bogat mai ales pe feţele laterale ale prostatei şi se anastomozează cu venele hemoroidale mijlocii, vezicală inferioară şi veziculo-deferenţială, iar înainte comunică cu plexul venos a lui Santorini — formând plexul vezico-prostatic. Faţa posterioară a prostatei nu prezintă niciо ramificaţie venoasă importantă, ceea ce explică hemoragia mai mică pe care o avem în caz de intervenţiuni chirurgicale la acest nivel. Această bogăţie a sistemului venos prostatic explică uşor hematuriile atât de frecvente la prostatici.

Limfaticele ajung înainte în ganglionii prevezicali, fiind în comunicare cu reţeaua limfatică vezicală anterioară; pe părţile laterale ajung în ganglionii iliaci, fiind în conexiune cu reţeaua limfatică vezicală posterioară şi înapoi limfaticele se varsă în ganglionii presacraţi

Nervii prostatici provin din plexul hipogastric şi din perechile III şi IV sacrate. Aceste fibre nervoase însoţesc arterele în traectul lor şi pătrund odată cu ele în glanda prostatică. Ele joacă rol mai ales în regularea secreţiei prostatice.

După unii autori ca *Bormann* şi *Eckard*, mecanismul de expulsie a secreţiilor glandulare ar fi sub controlul nervilor erectori cu centrul de reflexiune în ganglionul mezenteric. *Nicod* şi *Heitz-Boyer* descriu existenţa unor celule ganglionare simpatice intraprostatice.

Inervaţia vezicei este asigurată de următorii nervi vegetativi: *nervul hipogastric* format din fibre de origine simpatică şi *nervul pelvian* din fibre de origine parasimpatică. Iar *nervul ruşinos* format din fibre de origine centrală, inervează sfincterul striat.

Fibrele nervilor hipogastrici — cu punctele de emergenţă la nivelul spaţiilor L_2—L_5 — trec prin ramurile comunicante în lanţul simpatic paravertebral şi de aici la plexul mezenteric inferior prin 3—5 mănunchiuri. Majoritatea fibrelor traversează acest plex fără a se articula cu celulele ganglionare, pentru a ajunge la centrul cel mai important al inervaţiei organelor intrapelviene: plexul hipogastric. La eşirea din plexul mezenteric inferior aceste fibre se grupează într'un cordon gros şi plat — numit *nervul presacrat* de către *Latarjet* şi *Bonnet* — şi coborând înaintea coloanei vertebrale, ocoleşte promontoriul pentru a pătrunde în pelvis.

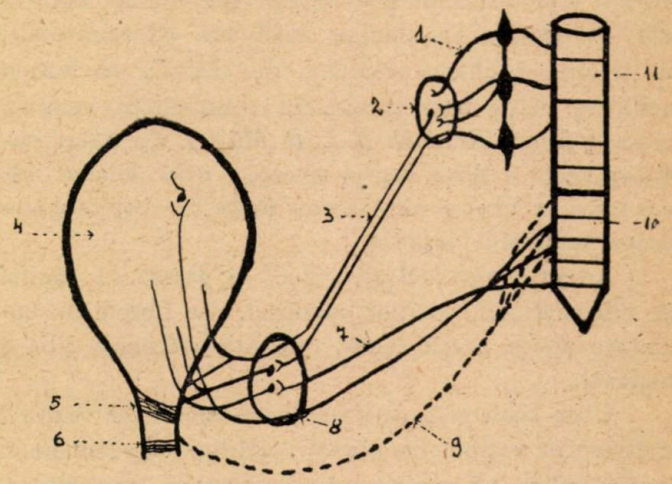


Fig. 1. — **Inervaţia vezicei** *(după Dennig)*

1. N. mezenterici
2. Gang. mezenteric inf.
3. N. Nipogastric
4. Vezica
5. Sfincter neted
6. Sfincter ext. striat
7. N. pelvian
8. Plex. hipogastric
9. Nerv ruşinos intern
10. Măd. sacrată
11. Măd. lombară

Cea mai mare parte a acestor fibre fac releu în plexul hipogastric, unde întâlnesc şi se alătură fibrelor parasimpatice, ce provin din plexul sacrat, distribuindu-se apoi împreună la vezică prin 4—5 ramuri de fiecare parte a viscerului, unde constitue plexul prevezical.

Nervii pelvieni îşi au emergenţa fibrelor la nivelul S_2, S_3 şi S_4 *(Harman)* şi de aici fie că se unesc într'un singur mănunchiu — formând *nervul erector al lui Eckhardt*, — fie că îşi continuă drumul despărţite în fascicole separate până la plexul hipogastric, unde se alătură fibrelor simpatice.

Majoritatea acestor fibre parasimpatice se articulează cu celule din plexul vezical sau din centrii autonomi — intravezicali — cari se găsesc mai cu seamă la nivelul abuşerei ureterului în vezică, la nivelul colului, precum şi în părţile laterale ale vezicei. Iar terminaţiunile nervoase sensitive se găsesc la nivelul mucoasei vezicale.

Nervii ruşinoşi sunt ramuri colaterale anterioare ale plexului sacrat (S_2—S_4) şi la eşirea din plex, înso-

țesc vasele rușinoase și împreună cu acestea înconjură spina sciatică pentru a se divide în fosa ischio-rectală în două ramuri: una superficială cutanată și alta profundă musculo-uretrală, pentru uretră și mușchii perineali, (sfincterul striat, transvers al perineului, ischio-cavernos și bulbo-cavernos).

Centrii nervoși ai motilității vezicale

A) *Centrii vezicali spinali.*

In urma lucrărilor experimentale ale lui *Budge* (1864), *Mosso* și *Pelacani* (1882), *Goltz* și *Ewald* (1896), precum și a lucrărilor mai recente din ultimii ani făcute cu ajutorul secțiunilor medulare experimentale, cât și prin studierea răniților de războiu cu leziuni medulare — pe baza producerii contracțiilor vezicale reflexe *(Head, Riddoch* și *L. R. Müler)*, s'a putut stabili existența a două centre spinale: unul lombar (situat între L_2—L_5) și altul sacrat (între S_2—S_5) care este centrul motilității vezicale.

Acești centri vezicali spinali se găsesc la rândul lor sub controlul centrilor cerebrali, iar fibrele de conexiune dintre acești centri, trec prin substanța albă a măduvei.

Căile centripete cari conduc sensibilitatea vezicală se găsesc în vecinătatea fibrelor centripete ale sistemului cerebro-spinal și anume în cordoanele posterioare, precum și în fascicolul spinotalamic al cordoanelor laterale *(Dennig)*.

Căile centrifuge destinate inervației vezicei se găsesc în treimea posterioară a cordoanelor laterale, prezentând o încrucișare în vecinătatea centrilor vezicali spinali — cu limita anterioară a zonei de încrucișare la nivelul L_2 și cu limita posterioară la nivelul L_5 *(Mosso, Pellacani, Stewart* și *Barrington)*,

B) *Centrii vezicali cerebrali.*

Acești centri se găsesc: 1. *În mijlocul punții lui Varole*, este un centru bilateral cu influență asupra contracțiunilor vezicale *(Barrington)*; iar după *Langworthy* și *Colb* acest centru ar avea numai rolul de a regula tonicitatea peretelui vezical. 2. *În regiunea thalamică (Nüssbaum)* și din observațiile clinice reese că acest centru ar fi locul unde numai excitațiile afective pot provoca contracțiunile vezicale reflexe *(Czylharz* și *Marburg)*. 3. *În scoarța cerebrală* acești centrii vezicali sunt simetrici pe ambele hemisfere *(Adler)* și se găsesc la nivelul zonei motrice — în vecinătatea centrului director a mișcărilor piciorului *(Ferrier, Frank, Czylharz, Marburg, Oppenheim* și *Foerster)*.

Căile intracerebrale destinate inervației vezicale, trec după toate probabilitățile prin pedunculii cerebrali și capsula internă *(Budge, Bechterew* și *Mislawski)*.

In ce privește sensibilitatea vezicală, aceasta este de două feluri: funcțională și generală *(Guyon)*.

Cea funcțională — care constitue ramura centripetă a reflexelor micțiunii — este formată de impresiile ce nu ajung în scoarța cerebrală, ci se transformă în incitații motrice la nivelul unuia din centrii nervoși inferiori, producând micțiunea reflexă.

Cea generală când impresiile ajung în scoarța cerebrală și pătrund în conștiință sub formă de sensații.

Toți trei nervi vezicali conțin fibre centripete ale sensibilității funcționale. La fel și cu sensibilitatea vezicală generală: *cea dureroasă* condusă mai ales de fibrele nervilor pelvieni și rușinoși *(Fröhlich* și *H. Meyer)*, iar nervii hipogastrici ar conduce numai sensații de durere foarte puternice *(Dennig)*. După *Broglio* sensibilitatea dureroasă poate fi condusă și prin fibre ce urmează calea lanțurilor simpatice latero-vertebrale.

Cât privește *sensibilitatea la distensie*, aceasta este condusă tot de nervii pelvieni, iar nervii rușinoși și hipogastrici conduc numai sensații rudimentare ale replețiunii vezicale.

Adler admite localizarea corticală a sensațiilor vezicale la nivelul *girusului fornicatus*. Și din lucrările experimentale ale lui *Head* și *Dejerine*, rezultă că nervii hipogastrici ar conduce mai ales sensațiile musculare, iar nervii pelvieni mai cu seamă sensibilitatea mucoasei vezicale.

Fiziologia prostatei

Prostata prin situația sa topografică — fiind plasată la intersecția celor două aparate: urinar și genital, — îi revine un dublu rol fiziologic: urinar și genital.

In ce privește *rolul urinar* autorii vechi atribuiau prostatei o acțiune mecanică — directă — în actul micțiunii. Azi nu se mai admite deloc această acțiune pentru prostata normală, ci cel mai important rol fiziologic al prostatei este funcția sa genitală. Prostata normală atinge maximum de desvoltare între 25—30 ani; înainte de pubertate ea este rudimentară și se atrofiază la eunuci și criptorhidici. La animalele hibernante prostata e mică tot timpul hibernării și ajunge la dimensiuni mari numai în epoca de rut.

Din punct de vedere *genital* prostata prezintă trei funcțiuni distincte:

1. *Funcția musculară* ce asigură expulsarea secreției prostatice, cu rol important în ejaculație.

2. *Funcția de secreție externă.* Secreția exocrină a prostatei este reprezentată de lichidul prostatic. Acesta este de culoare albă-cenușie — lactescentă — cu o reacție alcalină sau neutră. Are un miros special care dispare prin adăugare de acid. Secreția lichidului prostatic are loc în mod continuu, fiind asigurată de nervii hipogastrici, iar excretul nu se produce decât în momentul ejaculării prin nervii erectori *(Eckhardt, Mislawski* și *Bormann)*. Centrul reflex periferic ar fi la

nivelul ganglionului mezenteric inferior, iar centrul nervos medular în regiunea lombo-sacrată.

In acest mecanism de secreţie — pe lângă acţiunea sistemului nervos, — mai intervine şi factorul endocrin.

Astfel *Serralach* şi *Parès* au putut observa o creştere a secreţiei prostatice, sub influenţa extrasului testicular. Iar după *Mislawski* mai ales în nervii hipogastrici — cari au şi rolul de a menţine Ph lichidului prostatic, — ar exista şi fibre inhibitoare, deoarece injecţia de adrenalină face să scadă secreţia prostatică — crescută anterior printr'o injecţie de pilocarpină.

După *Camus, Gley* şi *Doyon* secreţia prostatică este compusă din 90% apă şi 10% rezidiu uscat, reprezentat mai ales prin Cl., Na, SO_4 Ca, SO_4 Mg, $(PO_4)_2$ Ca_3; iar ca substanţe organice s'au descris albuminoide şi lecitină, precum şi nişte concreţiuni stratificate cu reacţia corpilor amilacei. Mai găsim leucocite, celule epiteliale, lipoizi fosfataţi şi colestearină, precum şi corpusculi granuloşi, hialini şi lipoidici. Secreţia prostatică mai conţine şi un ferment — vezículaza — cu acţiune coagulantă asupra veziculinei din lichidul vezicular şi care ar contribui astfel la retenţia spermei în vagin (rol în fecundaţie).

Iată în rezumat rolul secreţiei prostatice după Rohrer:

a) În ejaculaţie (diluând sperma şi lubrefiind canalul uretral);

b) De a creşte vitalitatea şi activitatea spermato spermatozoizilor (rol nutritiv şi excitant); şi

c) În fecundaţie (cum am văzut mai sus).

3. *Funcţia de secreţie internă.* Ca şi la secreţia externă, mecanismul intim al funcţiunii de secreţie internă este asigurat după părerea lui *Posner, de Bonis* şi *Leonti*, de către lipoizii din celulele glandulare ale prostatei şi cari îşi fac apariţia abia în epoca pubertăţii.

Secreţia internă prostatică acţionează asupra funcţiunii testiculare (dirijând spermatogeneza) şi deci asupra activităţii sexuale. La rândul său şi testicolul prin secreţia sa internă reglează creşterea prostatei *(Serralach şi Parès)*.

Secreţia internă influenţează şi funcţia urinară, acţionând asupra tonusului muscular vezical, fie direct, fie prin intermediul testicolului; iar după unii autori prin intermediul sistemului nervos şi după alţii prin ridicarea presiunei sangvine, probabil jucând un rol şi asupra secreţiei renale (stimulează diureza — *Stefani)*. Această secreţie are şi o acţiune vasculară, în sensul că produce o scădere a presiunei arteriale normale.

După *Dubois* şi *Boulet* acţiunea sa asupra intestinului s'ar traduce prin o încetinire a contractilităţii intestinale (mai ales fibrele longitudinale). Iar asupra sistemului nervos are o acţiune tonică continuă. Aşa se explică apariţia diverselor manifestări psicho şi neuropatice în caz de atrofie senilă a prostatei sau la unii prostatici, cum ar fi stările de melancolie, schimbările de caracter, neurastenia sexuală, impotenţa, tendinţa la sinucidere, demenţa şi uneori incoordonarea în mişcări *(Rovsing, Freyer, Guisy)*.

Iar alţi autori ca *David, Macht* şi *Bloom* (din Baltimore) prin lucrări experimentale au ajuns la concluzia că secreţia internă prostatică acţionează mai ales asupra sistemului medular şi aproape deloc asupra funcţiunilor psihice (ca memoria etc.).

Secreţia internă prostatică după *Ricitelli* şi *Jamashita* ar influenţa metabolismul proteolitic şi glucidic (ureea şi glicemia scad după prostatectomie), precum şi metabolismul mineral (Ca şi S); stimulează secreţia internă testiculară, hipofiza, suprarenala şi tiroida şi este antagonistă pancreasului; modifică tonicitatea arterială — vasodilataţie — cu efect mai ales asupra tensiunei maxime; creşte numărul limfocitelor; la fel şi coagulabilitatea sangvină; influenţează troficitatea învelişului cutanat şi a fanerelor şi în sfârşit activează creşterea cel puţin într'o anumită epocă (metamorfoza mormolocilor de broască sau încolţirea seminţelor de vegetale).

După *Engel, Lower, Mc. Cullagh, Brouha, Zuckermann, Mischer* şi *Parkes* celulele testiculare ale lui Leydig — cari secretă hormona masculă — prezidă la desvoltarea şi menţinerea volumului prostatei, cât şi la menţinerea funcţiunilor prostatice. Iar prin intermediul acestor celule pare să acţioneze asupra prostatei şi hormona prehipofizară B. (acţiune stimulantă).

Celulele lui Sertolli secretă o hormonă (inhibină), ce inhibă secreţia celulelor bazofile din hipofiza anterioară, fiind astfel antagonistă prostatei. Hormona femelă a celulelor testiculare F. Steinach împreună cu hormona celulelor Leydig — prin acţiunea lor antagonistă — ar avea rolul de a menţine volumul prostatei. Suprarenala, probabil prin intermediul ante-hipofizei, are o acţiune stimulantă asupra prostatei; la fel şi tiroida. Iar mamara prin extrasul ei provoacă o inhibiţie a hormonului genetic al hipertrofiei de prostată (Prof. Grigoriu, Dr. Petrescu).

Dinamismul căilor urinare inferioare

Secţionarea celor trei nervi vezicali — când vezica urinară rămâne numai sub dependenţa centrilor nervoşi intramurali, — provoacă o paralizie a vezicei şi a sfincterelor sale cu o incontinenţă de urină continuă *(Dennig)*, deşi muşchiul detrusor continuă încă să prezinte contracţiuni ritmice.

Deci centrii nervoşi intramurali şi perivezicali pot provoca numai contracţiuni slabe şi de scurtă durată ale detrusorului şi numai în urma excitaţiilor venite exclusiv din vezica însăşi, fără ca să poată provoca şi întreţine jocul normal al muşchilor micţiunii, — adecă micţiunea reflexă (Boeminghaus).

Excitarea nervilor pelvieni produce o contracție a detrusorului și o relaxare a sfincterului, uneori însă o contracție și a acestuia *(Hochwart și Fröhlich).* Iar *secționarea nervilor pelvieni* duce la o retenție completă: tonusul și contractilitatea vezicală dispărute, cu o tonicitate crescută a sfincterului neted (întreținută de nervii hipogastrici); capacitatea vezicală este mărită *(Dennig, Elliott).*

La trei — șase săptămâni rezistența sfincterului scade și micțiunea este posibilă cu un rezidiu apreciabil, fiind compusă din câteva evacuări fracționate; chiar fiecare mișcare a animalului este însoțită de evacuarea unei mici cantități de urină.

Excitarea nervilor hipogastrici produce o contracție a sfincterului neted cu o contracție lentă a trigonului și orificiilor ureterale, precum și o vazoconstricție în mucoasa trigonului. *Secționarea nervilor hipogastrici* provoacă o dehiscență marcată a sfincterului neted și mai târziu reapariția tonicității sfincteriene este pusă pe socoteala intrării în funcțiune a centrilor sfincterieni intrinseci (Learmonth).

Excitarea nervilor rușinoși provoacă o contracție puternică a sfincterului striat (ce însă slăbește repede) și a mușchilor perineali. Iar *secționarea nervilor rușinoși* produce un oarecare grad de incontinență (Barrington), cu o dispariție parțială a sensibilității (animalele nu pot să-și dea seama de momentul când micțiunea s'a sfârșit — Dennig).

Secționarea rădăcinilor sacrate posterioare duce la o retenție completă și mai târziu la o incontinență prin regurgitare. Micțiunea voluntară este posibilă însă cu mare greutate și incomplet, deoarece sfincterul e foarte tonic. Iar sensația de sfârșitul micțiunii e dispărută (Dennig).

Secționarea rădăcinilor sacrate anterioare duce în primele zile tot la retenție completă și pe urmă la incontinență (rezistența sfincterului scade). Micțiunea voluntară este posibilă și numai parțial prin contracția mușchilor abdominali. Sensibilitatea vezicală și uretrală păstrată.

Vezica urinară are un dublu rol fiziologic: în primul rând de a menține urina și în al doilea rând de a o evacua.

Continența urinei este asigurată de factori mecanici și factori fiziologici.

Factorii mecanici prezintă un rol secundar. Astfel oblicitatea uretrei față de colul vezical *(Zangemeister),* sau obstrucția mecanică propriu zisă a lumenului canalului prin acțiunea mușchiului trigonal și a musculaturii longitudinale din uretra posterioară *(Zuckerkandl)* sau în sfârșit prin rolul atribuit luetei *(Heiss* și *Lieutaud).*

Factorii fiziologici — cu rol important, — sunt reprezentați printr'un sistem muscular compus din: musculatura orificiilor ureterale, sfincterul neted (mai ales latul uretral a lui Heiss), sfincterul striat, la care se mai adaugă și contracția mușchilor perineali: transversul profund (a lui *Güthrie),* transversul preuretral (a lui *Wilson),* mușchiul bulbocavernos și cu totul secundar ar colabora și ridicătorul anal cu sfincterul anal. Acești mușchi perineali ar acționa fie prin modificarea direcției uretrei în momentul micțiunii, fie în oprirea voluntară a micțiunii.

Evacuarea vezicei este asigurată de musculatura proprie a viscerului, ajutată uneori de contracția mușchilor abdominali.

Contențiunea urinei în starea de repaos a organului depinde de funcțiunea integrală și sinergică a complexului muscular dela nivelul colului, mai ales sfincterul neted, ce închide vezica datorită elasticității și tonacității sale, sau așa zisei *contracțiuni reflexe statice de atitudine a lui Sherrington* — adaptându-și contracția sa de atitudine la volumul conținutului vezical *(Dubois).* Iar închiderea voită a vezicei este sub dependența musculaturii striate: sfincterul extern și mușchii perineali (în stare de tonicitate).

Mecanismul umplerii vezicale (adevărata fază de diastolă a vezicei cu o relaxare a detrusorului) a fost studiat cu ajutorul cistoradiografiilor *(Blum, Hryntschak, Karschulin, Boeminghaus, Blank* și *Negro)* și a manometriei vezicale. În acest timp contențiunea urinei este asigurată prin starea de tonicitate (starea de repaos) a sfincterelor vezico-uretrale, după cum am văzut mai sus. Iar această activitate tonică sfincteriană — care dovedește existența unui dinamism activ, — nu pare să — fie în raport pe cale reflexă cu gradul de umplere vezicală, deoarece tonicitatea sfincterelor se menține la fel chiar și atunci când vezica este goală după micțiune, iar presiunea intravezicală nulă sau foarte mult redusă.

Musculatura vezicală este destinsă, menținând prin tonicitatea sa o stare de echilibru între presiunea exterioară (intraabdominală) și conținutul vezical (presiunea intravezicală), în așa fel, încât aceasta din urmă la individul normal nu poate întrece o anumită cifră (90 cc. apă). Însă în cazuri patologice la vezici hipertonice (afecțiuni medulare) cifra este de 60 cc. apă, iar la cele hipotonice de 130 cc. apă sau mai mult.

Când se ajunge la cantitatea maximă de urină pe care o poate conține vezica, fără a produce nevoia de a urina — *capacitatea reziduală a lui Boeminghaus* — umplerea continuă însă sub influența unei rezistențe a peretelui vezical, a cărui tonus se ridică (faza de presistolă) și când au loc contracțiuni ușoare la nivelul polului superior al vezicei, cari vor fi punctul de plecare a contracțiunii generalizate a mușchiului vezical.

Când însă individul are sensația nevoii de a urina, denotă că capacitatea funcțională (fiziologică) a organului a fost atinsă (în medie de 300 cc.) și vezica din

faza tonică, trece într'o fază kinetică (este faza de sistolă, când începe actul de micțiune).

In acest moment — când presiunea intra vezicală ajunge în jurul cifrei de 150 mm. apă, — la adulți intervine voința — prin centrii nervoși superiori cerebrali, — fie pentru a opri nevoia de a urina, fie pentru a favoriza micțiunea.

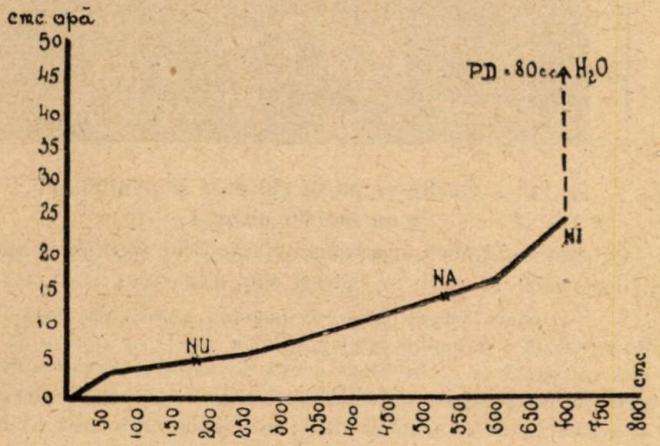


Fig. 2. — **Curbă cistometrică normală obținută cu cistometrul tip Muschat**

(această curbă arată variațiunea presiunii intravezicale în faza de replețiune vezicală. — NU = nevoia de a urina; NA = nevoia acută de a urina; NI = nevoia imperioasă de a urina și PD = presiunea dinamică, adecă presiunea din momentul contracției vezicale).

In primul caz se va produce o contracție voluntară a sfincterului extern, care va întări acțiunea sfincterului intern și va duce la o relaxare a detrusorului *(Dabois)*. Sensația nevoii de a urina dispare din cauza unor influențe centrale — cari modifică tonusul musculaturii vezicale — în sensul că vezica obține o capacitate crescută, până când și aceasta va fi atinsă prin umplerea continuă a viscerului. Și de astădată conștientul este din nou anunțat de această nevoie de a urina pe cale reflexă și dacă împrejurările sunt favorabile, individul lasă ca reflexul micțional să aibă loc.

Controlul voluntar mai poate interveni și în cursul micțiunii pentru a o accelera dacă e cazul, prin acțiunea presiunii abdominale (musculatura abdominală), precum și la sfârșitul actului de micțiune, prin contracțiuni ritmice ale mușchilor striați perineali, mai ales bulbo-cavernosul pentru a elimina din uretră ultimele picături rămase.

Tot prin contracția musculaturii abdominale, voința mai poate interveni în micțiunea solicitată și când pe cale reflexă, ridicarea presiunii abdominale duce la o creștere a presiunii intra vezicale și a tonicității detrusorului, care face ca vezica să se contracte și să evacueze urina, învingând rezistența sfincterului *(Rubritius* și *Fuchs)*.

Deci spre deosebire de copilul mic — la care micțiunea se stabilește printr'un mecanism pur reflex, — la adult intervine voința pentru a favoriza micțiunea. Așa dar actul de micțiune la început este voluntar și odată pornit continuă în mod cu totul reflex.

Barrington a demonstrat că micțiunea este de fapt un reflex compus, adică un complex de reflexe coordonate cari se succed în mod automat și fiecare din ele poate să declanșeze pe celelalte.

Astfel contracția vezicei este provocată de distensia vezicală. Căile aferente și eferente ale acestui reflex sunt situate în nervii pelvieni, iar centrul de reflexiune la nivelul mezencefalului (puntea lui Varole). Această contracție vezicală este întreținută de trecerea urinei prin uretră, ce declanșează un alt reflex a cărui cale aferentă se află în nervii rușinoși, iar cea eferentă în nervii pelvieni, având centrul de reflexiune ca și la primul reflex.

Relaxarea sfincterului neted și a uretrei este antrenată de contracția peretelui vezical. Calea aferentă în nervii pelvieni, iar cea eferentă în nervii pelvieni și rușinoși. Centrul de reflexiune în măduvă.

Accentuarea acestei relaxări este întreținută de trecerea urinei prin canal. Calea aferentă și eferentă (a acestui reflex) în nervul rușinos, iar centrul de reflexiune în măduvă.

Jocul normal al acestor reflexe micționale pare să fie următorul: distensia vezicei provoacă contracția peretelui vezical. Aceasta la rândul ei antrenează relaxarea sfincterului neted și al uretrei cu trecerea de urină prin canal. Iar această scurgere de urină — pe de o parte accentuiază relaxarea uretrei și pe de altă parte întreține contracția peretelui vezical până la sfârșitul micțiunii.

In rezumat mecanismul propriu zis al micțiunii este condiționat de jocul normal dintre cei doi factori: pe de o parte acțiunea detrusorului și a întregei musculaturi vezicale — contracția vezicală — și pe de altă parte deschiderea sfincterului vezico-uretral.

Contracția vezicală

Modul de evacuare a vezicei urinare, ca și modul de umplere a fost studiat prin metoda cisto-radiografiei (Hryntschak, Boeminghaus, Blanc și Negro).

Forma ovoidală a globului vezical — ce se menține tot timpul micțiunii — se explică după *Dragonas*, prin presiunea hidraulică ce ia naștere în urma redresării regiunilor mai curbe și mult mai puternice din punct de vedere mecanic ale peretelui vezical și care presiune tinde să împingă regiunile mai plane.

Deschiderea sfincterului vezico-uretral

Unii autori susțin că este vorba de o *deschidere pasivă* datorită ridicării presiunii intravezicale — consecutivă contracției detrusorului. — Ori după cum arată *Rehfisch* nu este adevărat, deoarece această deschidere

nu corespunde cu ridicarea maximă a presiunii intravezicale şi apoi uretra mai rămâne deschisă în timpul micţiunii, deşi presiunea intravezicală scade în mod progresiv.

Astăzi majoritatea autorilor admit o *deschidere activă*. Colul vezical participă în mod efectiv la evacuarea urinei, fie că este vorba de o relaxare voită a sfincterului extern, ce aduce după sine — pe cale reflexă prin centrii medulari şi nervii autonomi ai vezicei — relaxarea sfincterului intern şi contracţia vezicală; fie că în mod reflex avem o relaxare activă a sfincterului intern ce antrenează — tot pe cale reflexă — relaxarea sfincterului extern şi contracţia detrusorului.

După Heiss deschiderea colului vezical s'ar face prin punerea în tensiune — cu efect dilatator — a fasciculelor musculo-elastice ce fixează vezica la simfiză şi baza prostatei. Această punere în tensiune este datorită deplasării în jos a colului în urma distensiei vezicale în sens vertical, — determinată de contracţia stratului circular al detrusorului.

După *Joung, Wesson şi Macht* deschiderea colului vezical se face prin contracţia muşchiului trigonal, care în acest timp — prin redresarea curburei sale — a unghiului pe care-l formează — ar trage înapoi de arcul posterior al sfincterului neted.

Ori după *Dragonas* teoria de mai sus nu este adevărată, deoarece în momentul micţiunii — prin cercetări uretro-cistoscopice — a dovedit că atât inserţia muşchiului trigonal dela baza verului montanum, cât şi cea dela nivelul de abuşare a ureterelor în vezică nu rămân fixate, ci ambele se ridică, producând prin aceasta o redresare dela sine a curburei trigonului şi astfel muşchiul trigonal prin contracţia sa, nu mai poate avea o acţiune de deschidere asupra sfincterului neted.

Dragonas susţine că în deschiderea colului intervine atât acţiunea dinamică a detrusorului vezical, cât şi forţa hidraulică. Mediul vezical ne mai putând fi comprimat, stratul longitudinal este obligat să se scurteze în sens longitudinal — trăgând asupra colului — pe care-l dilată activ. In acest moment acest strat muşcular continuă să comprime conţinutul vezical pe care-l expulzează sprijinindu-se pe el în acelaşi timp, pentru a menţine dilatat colul tot timpul micţiunii. Deci acţiunea dinamică a detrusorului provoacă forţa hidraulică, care la rândul ei o ajută pentru a deschide colul şi a-l menţine ca atare. Iar la sfârşitul micţiunii detrusorul ne mai având punct de sprijin (conţinutul vezical), tonicitatea sfincterului neted întrece pe cea a detrusorului şi astfel echilibrul între starea de tonus a detrusorului şi cea a sfincterului neted se strică, în favoarea acestuia din urmă şi atunci colul se închide.

Pentru studiul dinamismului căilor urinare inferioare — înafară de metodele de examinare radiologică *(Blum, Hryntschak, Boeminghaus, Blanc şi Negro)* şi endoscopică *(Schramm, Schwarz, Joung, Wesson şi Macht)*, după cum am văzut mai sus, — avem şi o metodă mai precisă ce se apropie mai mult de adevărul fiziologic şi care este manometria vezicală (Schwarz, Denny—Brown şi Graeme Robertson).

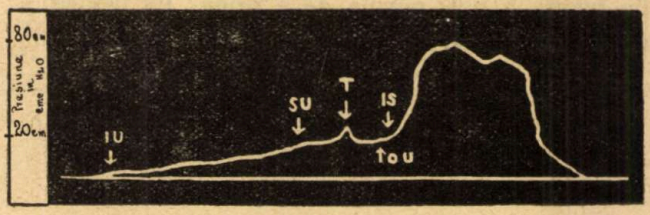


Fig. 3. — **Curba umplerii vezicale şi a micţiunii la un individ normal**

(Inregistrarea grafică a variaţiunii presiunii intravezicale în cele două faze, se face cu ajutorul unui manometru inscriptor).

Se umple vezica progresiv printr'o sondă, iar presiunea intravezicală e măsurată printr'o a doua sondă de calibru foarte mic, introdusă în uretră lângă sonda de umplere. Presiunea intravezicală creşte progresiv. Când repleţiunea vizicală este de 600 cmc. se scoate sonda de umplere (SU); în T bolnavul a tuşit. Se cere bolnavului să urineze (OU); micţiunea începe în (IS) şi după ultimele picături curba cade brusc la zero.

Oswald Schwarz a studiat curba umplerii vezicale şi a micţiunii, urmărind variaţiunile presiunii intravezicale în aceste faze şi astfel a putut să deosebească o primă perioadă de tensiune ce ţine până la deschiderea colului şi în care timp tonusul detrusorului trebue să egaleze tensiunea (rezistenţa) sfincterului. In această perioadă zisă şi premicţională, ridicarea presiunii intravezicale şi a tonusului detrusorului este o condiţie absolut necesară pentru instalarea micţiunii. Dela deschiderea colului vezical şi până la închiderea lui avem perioada de evacuare, în care presiunea intra-vezicală ajunsă la maximum, fie că scade dintr'odată, fie că se menţine pe o linie orizontală, scăzând apoi brusc la sfârşitul acestei perioade. Odată cu golirea completă a vezicei, tensiunea în detrusor nu mai produce un reflex de relaxare suficient pentru sfincter şi acesta se va închide (dacă reflexul de relaxare nu se mai produce înainte de a fi golită vezica complet, avem rezidiul vezical — în cazurile patologice).

Cu închiderea colului vezical începe perioada de relaxare şi când tensiunea scade mai puţin repede — uneori putând să rămâie încă câtva timp destul de ridicată, — pentru a cădea apoi brusc la nivelul ei de origină.

In rezumat după *O. Schwarz* dinamica vezicală este în funcţie de detrusor, care are un dublu rol: de a deschide sfincterul şi a-l menţine ca atare (acţiune pur biologică) şi de a evacua urina din vezică (acţiune pur fizicală). Iar mărimea activităţii detrusorului (adică gradul său de contracţie), este în funcţie de starea de tonicitate a sfincterului uretro-vezical.

(Continuare în N-rul viitor).

Granulom teleangiectatic trombozant palpebral

de

Prof. Dr. D. Mihail şi **Dr. I. Păcurariu**

In clinica noastră, în care cercetările anatomo-patologice merg paralel şi pe acelaşi plan de importanţă cu studiul clinic al cazurilor şi în care chiar cea mai neînsemnată şi aparent banală piesă provenită dela sala de operaţie trebue să-şi spună cuvântul în laboratorul dn patologie al clinicii, nu rareori avem surpriza de a întâlni fapte rare şi de un deosebit interes ştiinţific. Din cadrul acestor observaţiuni cu aparenţă banală extragem, pentru al pune în valoare în articolul de faţă, cazul unei foarte rare tumori vasculare dobândite a regiunii oculare. Expunem aici, în prealabil, observaţia cazului.

Soldatul Petroescu Victor, de 21 ani, se prezintă la Clinica Oftalmologică din Sibiu, la 19 Decemvrie 1944, pentru o tumoretă care i-a apărut, fără cauze apreciabile, cu 2 săptămâni mai înainte, la pleoapa superioară stângă. Tumoreta a crescut repede, a început să sângereze, s'a acoperit apoi de cruste, a căror cădere provoca noi sângerări. La prezentarea sa la clinică am putut constata că, exact la mijlocul pleoapei superioare stângi şi în imediata vecinătate a marginei sale ciliare exista o tumoretă de mărimea unui bob de mazăre, nedureroasă, de consistenţă moale, de culoare roşie închisă, cu aspect uşor mamelonat, muriform şi cu suprafaţa, lipsită de epiderm, uşor sângerândă. Tumoreta era sesilă şi cu bază de implantare largă la pielea regiunii. Baza tumoretei era înconjurată de un guleraş de piele mai reliefat şi mai palid, larg de 1 mm, care avea consistenţa moale a restului pielei pleoapei.

După anestezia locală prin instilaţii conjunctivale de cocaină şi prin injecţia subcutanată de novocaină, care a circumscris tumoreta, am procedat la extirparea ei, care a fost favorizată de existenţa unui plan de clivaj, care a permis separarea ei uşoară de planul muscular al orbicularului pleoapelor. Am făcut apoi o diatermo-coagulare superficială a patului tumoretei şi am aplicat un pansament uleiat, care a fost schimbat în zilele următoare. Leziunea s'a vindecat complet până în ziua de 31 Decemvrie 1944, fără să lase decât o cicatrice locală abia vizibilă.

Examenul anatomo-patologic al tumoretei extirpate ne-a arătat că era alcătuită dintr'un strat epidermic şi dintr'o stromă vasculo-conjunctivă.

Stratul epidermic era cu deosebire îngroşat la nivelul bazei tumoretei, în dreptul guleraşului său cutanat, unde trimetea prelungiri conice în adâncimea stromei tumorale. In spre partea mai proeminentă a tumoretei stratul epidermic se subţia progresiv, devenind lamelar, pentru ca în unele zone să se desprindă de stroma subjacentă, datorită unor vezicule subepidermice, pline cu un lichid albuminos coagulat, delimitate de o bandă de infiltraţie polinucleară. In fine, spre partea cea mai proeminentă a tumoretei stratul epidermic dispărea brusc, lăsând stroma complet expusă. Stroma tumoretei era alcătuită dintr'o massă de ţesut conjunctiv lax, încrustată de numeroase insule vasculo-celulare, de forme şi mărimi variate, iar la suprafaţă era străbătută şi de cordoane de infiltraţie polinucleară. Insulele vasculo-celulare, de un contur în general policlinic, erau alcătuite dintr'o bogată massă celulară cu celule de aspect conjunctiv polimorf, presărată cu numeroase secţiuni vasculare de calibre variate, printre care dominau secţiunile de vase de mare calibru. Majoritatea acestor vase aveau pe secţiune o formă rotundă sau ovoidă, uneori ramificată, dar printre aceste forme vasculare se găseau şi numeroase lumene vasculare de contur cu totul neregulat şi cu aspect de sinuri vasculare. Peretele tuturor acestor vase era alcătuit dintr'un singur strat endotelial. In straturile mai superficiale şi mai proeminente ale tumoretei o mare parte din vasele, în special de mic calibru, erau în stare trombotită, iar corespunzător acestor grupe vasculare obstruate se găseau zonele epidermice subminate de formaţiuni chistice, înconjurate de o infiltraţie polinucleară, cât şi zonele tumorale complet desepidermizate. Tot în aceste straturi superficiale ale tumorei şi în vecinătatea grupelor vasculare tombolice se găseau şi mici focare emoragice, înconjurate de asemenea de o bogată infiltraţie polinucleară.

Rezumând tabloul anatomo-clinic al cazului expus mai sus, trebue să reţinem ca demne de relevat următoarele date: la un tânăr de 21 ani, a apărut fără vreo cauză apreciabilă, la mijlocul şi în apropierea marginei ciliare a pleoapei sale superioare stângi, o tumoretă moale, roşie închisă, cu desvoltare rapidă (2 săptămâni), care s'a eradat curând, spre o sângerare cu uşurinţă. Tumoreta s'a dovedit la extirpare ca fiind delimitată precis de stratul muscular al orbicularului printr'un plan de clivaj, iar extirparea ei a fost urmată de o cicatrizare rapidă, fără deformaţiuni locale şi fără recidivă. Structura sa istologică amintea în linii generale pe aceea a unui ţesut conjunctiv nespecific, caracteristic granulomului inflamator, de care se deosebea totuşi: prin desvoltarea exuberantă a elementului vascular, care amintea angiomul cavernos, prin extinderea unui proces trombotic, care interesa cu deosebire vasele mai superficiale ale tumorei, prin abundenţa focarelor emoragice care însoţeau aceste tromboze şi prin bogata proliferare celulară adventicială, grupată sub formă de teci perivasculare în jurul tuturor trunchiurilor vasculare ale tumoretei, amintind în mod izbitor aspectul sarcomului. Nicăeri în tumoră însă nu am găsit forme celulare cariokinetice, care ar fi putut evidenţia existenţa unui proces neoplazic adevărat, iar clinic neoformaţia nu a prezentat caracterul infiltrativ în profunzime şi vecinătate, fiind bine delimitată de straturile subjacente, iar evoluţia ei de asemenea nu a manifestat nicio tendinţă la recidivă.

Neoformaţia prezenta deci toate caracterele unei tumori granulative infecţioase, benigne şi trebue grupată în categoria granulomului teleangiectatic.

Această grupă de neoformaţii, descrisă pentru prima oară la 1897 de *Poucet* şi *Dor*, sub numele de „batriomicoză umană", a fost confirmată apoi de numeroşi cercetători, care au găsit-o localizată cu o deosebită frecvenţă la degete şi mâini, cu mult mai rar la faţă şi extrem de rar la nivelul regiunii oculare, pentru care nu se cunosc până acum decât numai 11

cazuri, dintre care unele citate în mod cu totul sumar. Astfel, *ten Siethoff* (1898) a observat într'un caz inflamaţia conjunctivei palpebrale cu formarea unui nodul, pe care l-a considerat la început ca un proces actinomicozic, dar pe care ulterior l-a diagnosticat drept batriomicoză, fiindcă bolnavul îngrijise un cal pentru o fistulă şi pentrucă în puroiul tumorei palpebrale ar fi găsit colonii tipice de botriococ. *Westcott* (1917) a găsit la pleoapa unui copil de 9 ani o tumoretă roşie închisă, care s'a desvoltat în curs de 10 săptămâni şi pe care după excizie a găsit-o că ar fi fost un granulom piogenic. *Wohl* (1917) a constatat un nodul asemănător la unghiul extern al ochiului unui om de 50 ani, considerându-l la început ca un ulcer rodens, pe care l-a supus röntgenterapiei şi pe care în urma insuccesului de un an al acestei terapii l-a extirpat. *Luchs* (1920) dă o statistică a Institutului patologic din Freiburg, al lui Aschoff, referitoare la cazurile de „granuloma teleangiectodes" şi din 26 cazuri notate, într'unul neoformaţia era localizată la marginea ciliară a pleoapei inferioare, în legătură cu frecarea ei cu marginea ochelarilor, iar în al doilea caz leziunea era localizată la conjunctiva palpebrală, fără ca autorul să dea vreun alt detaliu asupra ei. *Anzilotti* (1924) descrie 15 cazuri de granulome teleangiectatice, pintre care într'unul tumoreta era localizată „la ochi". *Schreiber* (1924) descrie două cazuri personale. Primul caz era acela al unei femei de 45 ani, la care în curs de 4 luni s'a desvoltat, din cauze necunoscute, la unghiul extern al unui ochi o tumoră pediculată, cu tendinţă la mici emoragii, de culoare roşie închisă, de mărimea unui sâmbure de prună şi de aspectul unei mure. Al doilea caz era acela al unei femei de 39 ani, la care în curs de 4—5 luni s'a desvoltat la o pleoapă superioară, o tumoretă roşie violacee, pediculată, de mărimea unei cireşe, fără cauză recunoscută externă şi mai ales fără legătură cu vreun traumatism, pe care a extirpat-o fără recidivă. *Tisserand* (1927) publică cazul unui copil de 10 ani, cu un granulom muriform al sprincenei, care după excizie nu a mai recidivat. *Schmeltzer* (1933) publică cazul unui copil de 12 ani, care cu 8 zile mai înainte a fost lovit de o vacă la ochiul stâng, fără să-i fi produs vreo leziune aparentă şi le care, pe pielea de sub unghiul extern al pleoapelor s'a desvoltat rapid 7 noduli roşii închis, sesili, de volumul boabelor de mazăre, care nu erau sensibili şi nu sângerau la frecare. La două zile după o biopsie, nodulii au luat volumul cireşelor, apărând şi alţi noduli noi. A procedat atunci la raclarea şi electrocoagularea nodulilor, care au dispărut fără a da recidive. Examenul istologic al nodulilor i-a evidenţiat că epidermul lor era foarte subţiat, uşor hiperkeratozic, pe alocurea ridicat de vezicule şi cu prelungiri spre derm în formă de cordoane. Massa tumorală era alcătuită dintr'un ţesut de granulaţie, foarte bogat vascularizat, în care dominau capilarele şi având aspectul hemangiomului. Examenul bacteriologic al leziunilor i-a evidenţiat existenţa stafilococului auriu, pe care îl consideră însă ca saprofit. Admite totuşi posibilitatea ca leziunea să fie produsă de alte bacterii, sau chiar de protozoare necunoscute încă. Este de părere ca denumirea de botriomicoză dată acestor leziuni să fie părăsită, ca şi denumirea de granulom pediculat, fiindcă pot exista, ca în cazul său, granulome sesile şi este de părere că denumirea de granulom teleangiectatic este cea mai potrivită, fiindcă arată că este vorba de o tumoră inflamatorie cu vase dilatate. *Kiewe* (1935) publică cazul unei fete de 16 ani, căreia i-a făcut o tenotomie internă pentru strabism şi căreia, o săptămână mai apoi i-a apărut la unghiul intern al ochiului un nodul roşu, care a crescut rapid până la volumul unui bob de mazăre, având aspect muriform şi un pedicul scurt, implântat lângă caroncului lacrimal. Tumoreta extirpată nu a mai recidivat. Examenul său istologic i-a arătat că avea structura unui ţesut de granulaţie nespecitic, cu vase abondente, având proliferări endoteliale şi trombi în stare de recanalizare. Examenul bacteriologic în frotiuri şi pe secţiuni nu i-a evidenţiat niciun agent patogen şi nici ciuperci. Acest fapt îl face să admită că neoformaţia nu avea o origină bacteriană şi că era un granulom inflamator pe bază traumatică, fiind vorba de o ipertrofie de regenerare după închiderea unui mare vas conjunctival, în cursul unui proces de recanalizare.

Din analizarea observaţiilor publicate până acum rezultă că, din cele 11 cazuri de granulome teleangiectatice autorii au indicat că tumoreta s'a ivit în 7 cazuri la pleoape (dintre cari: în 3 cazuri în dreptul unghiului extern al pleoapelor — cazul lui *Wahl*, primul caz al lui *Schreiber* şi cazul lui *Schmeltzer*, — într'un caz la nivelul marginei ciliare a pleoapelor — primul caz al lui *Luchs*, — iar în 3 cazuri sediul leziunii nu a fost precizat — cazurile lui ten *Siethoff*, *Westcott* şi al doilea caz al lui *Schreiber*), în 2 cazuri la conjunctivă (dintre cari: în cazul al doilea al lui *Luchs* la conjunctiva palpebrală şi în cazul lui *Kiewe* la conjunctiva bulbară), într'un caz la nivelul sprincenei (cazul lui *Tisserand*), iar într'un caz sediul leziunii a fost vag indicat prin expresia „la ochi" (cazul lui *Anzilotti*).

Rezultă deci că neoformaţia are o deosebită predilecţie să se localizeze la nivelul pleoapelor, iar cazul nostru, care este al 12-lea, confirmă această constatare.

Intru ce priveşte vârsta şi sexul la care apare leziunea se constată că ea nu manifestă deosebite preferinţe, putând să afecteze copii (*Westcott:* copil de 9 ani, *Tisserand:* copil de 10 ani, *Schmeltzer:* copil de 12 ani, *Kiewe:* fată de 16 ani), ca şi adulţii (cazul nostru: 21 ani, cazurile lui *Schreiber:* 39 şi 45 ani, cazul lui *Wahl:* 50 ani), cât şi ambele sexe.

Passiflora-Crataegus-Jusquiame-Natr. Dietylberbituric

Reprezentanța pentru Romînia: „FARMACOPEIA", București, Telefon 5 58.35, Reg. Com. 263/937.

ACITETRAMIN

hidrofosfat de hexametilentetramin

DESINFECTANT URINAR

ANTISEPTIC IN TABLETE

Pentru tratamentul pe cale bucală
a infecțiunilor căilor urinare

In toate anemiile și în reconvalescență

FERCUPAR

TABLETE

Fer, cupru, vitamina B și ficat

Extract pur stabilizat de glandă tiroidă

THYREOIDEA RICHTER

TABLETE ȘI INJECȚII

Fabrica de produse chimice

fostă GEDEON RICHTER S.A.R.

București V, str. Logofătul Tăut 99

Telefon: 5.69.03 *Of. Reg. de Com. București Nr. 482/1937 Soc.* ***Telefon: 5.69.03***

Ceea ce domină aspectul şi evoluţia clinică a leziunii este pe de o parte înfăţişarea sa sub forma unei mici ciuperci nedureroase, de multeori pediculate, fapt care a contribuit la început să i se dea numele de „granuloma pediculatum", dar putându-se ivi şi sesilă, ca în cazul nostru, apoi culoarea ei roşie vie, închisă, datorită bogatei sale vascularizaţii, creşterea sa rapidă în decurs de câteva zile până la câ'eva luni, putând ajunge la dimensiuni, care au fost comparate de cele mai multeori cu acelea ale unui bob de mazăre, ca şi în cazul nostru, sau al unui sâmbure de cireaşă, sau de prună, apoi aspectul său mamelonat, muriform, tendinţa sa frecventă la emoragii, posibilitatea ei de a se ivi sub formă de colonii şi în fine, evidentul său pronostic benign, afecţiunea nemanifestând niciodată tendinţa la recidive, atunci când este complet extirpată.

Dacă studiul anatomo-patologic al acestei neoformaţii în general a făcut obiectul unor cercetări cu deosebire extinse din partea dermatologilor, localizările sale oculare nu au reuşit să provoace decât un număr cu totul restrâns de investigaţii de acest fel şi anume, acelea referate în cazurile mai recente ale lui *Schmeltzer* (1933) şi *Kiewe* (1935), la care trebue să adăogăm cercetărilor noastre personale.

Din studiul istologic al acestor cazuri se desprind câteva fapte asemănătoare, printre care notăm anumite alteraţii ale stratului epidermic şi omogenitatea structurală a stromei tumorale.

Stratul epidermic este notat în toate aceste cazuri ca fiind proliferat la baza tumoretei, la nivelul căreia trimite prelungiri în ţesutul ei stromal, pentru a se subţia apoi progresiv, către partea cea mai proeminentă a neoformaţiei, unde acest strat este în parte deslipit de stromă prin formaţiuni chistice, iar în parte complet absent, lăsând stroma expusă. *Schmeltzer* indică în cazul său prezenţa în părţile superficiale ale stratului epidermic a stafilococilor, care nu ajung însă până la nivelul celulelor bazale şi-i consideră ca jucând un rol pur saprofit.

Stroma tumorei avea în toate aceste cazuri structura unui ţesut de granulaţie obişnuit, în care domina însă prezenţa unei foarte bogate reţele vasculare, cu perete simplu endotelial, însoţită de o importantă proliferare celulară adventicială, sub aspectul unor teci perivasculare, care amintea structura sarcomului fără a avea malignitatea lui.

Un fapt importantant însă, care ni se pare că dă o particularitate bine exprimată acestei neoformaţii este în cazul nostru prezenţa în interiorul stromei sale a numeroase focare vasculare trombotice, însoţite de emoragii stromale. Aceste zone trombotice nu au fost notate în cazul său de *Schmeltzer*, dar sunt semnalate în cazul lui *Kiewe*, care a găsit în partea centrală a secţiunilor cazului său de tumoretă conjunctivală, prezenţa a două vase conjunctivale mai mari, cu lumenele astupate de trombi, în curs de recanalizare şi cu endoteliul proliferat. In cazul nostru focarele trombotice erau foarte numeroase, interesau aproape întreaga zonă superficială a stromei tumorale, erau localizate aproape exclusiv pe vasele de calibrul cel mai mic şi erau întovărăşite de numeroase focare emoragice. Prezenţa acestor focare trombotice şi emoragice, alături de intensa proliferare vasculară, constitue pentru noi tocmai una din caracteristicele mai izbitoare ale acestei neoplazii. Acestor focare suntem înclinaţi să atribuim, pe de o parte alteraţiile epidermice citate mai sus, ale veziculelor subepidermice şi a dispariţiei pe alocurea a stratului epidermic şi este foarte probabil ca tot stazei circulatorii pe care ele o provoacă în tumoră se datoresc şi ectaziile vasculare mai accentuate ale stromei, cât şi focarele emoragice ce le însoţesc.

De sigur că rămâne deschisă problema etiologiei acestor tromboze vasculare, pe care noi le considerăm ca o leziune primitivă, care determină evoluţia particulară a acestui granulom, deosebindu-l precis de granulomele simple obişnuite. Acesta este de altfel motivul pentru care noi am întitulat această neoformaţie: granulom teleangiectatic trombozant.

Ca moment favorizant în apariţia acestei neoformaţii s'a indicat, în 3 din cele 11 cazuri discutate, existenţa unui traumatism (primul caz al lui *Luchs*, în care se vorbeşte de o neoformaţie la marginea ciliară a pleoapei inferioare frecată de marginea ochelarilor, cazul lui *Schmeltzer*, în care este vorba de lovitura unei vaci şi cazul lui *Kiewe*, care pune neoformaţia în legătură cu traumatismul operator al unei tenotomii), iar deosebita frecvenţă a ivirii acestei neoformaţii în special la pleoape, sprincene şi regiunile lor imediat învecinate faţă de mica frecvenţă a localizărilor conjunctivale, pare a susţine această ipoteză. Dar, dacă în alte 6 cazuri dintre cele 11 descrise până acum nu se vorbeşte nimic în legătură cu etio-patogenia acestei neoformaţii, în cele două cazuri ale lui *Schreiber*, ca şi în cazul nostru personal se afirmă totuşi că leziunea nu a avut cauze cunoscute şi se precizează în special că ea nu a avut nicio legătură cu traumatismul. In aceste condiţii este deci logic să ne întrebăm dacă traumatismul poate în adevăr să joace vreun rol în apariţia acestei neoformaţii, cu atât mai mult, cu cât şi printre cele 3 cazuri în care traumatismul a fost considerat ca o cauză favorizantă, într'unul din ele traumatismul a fost redus la simpla frecare a unei pleoape prin rama ochelarilor (primul caz al lui *Luchs)*, iar în altul, lovitura de vacă nu a produs imediat absolut nicio manifestaţie traumatică evidentă. Când atâtea traumatisme oculare din timp de pace şi mai ales nenumăratele traumatisme de războiu, în forme clinice dintre cele mai variate nu au fost capabile să provoace aceste neoformaţii decât în

infimul număr de 12 cazuri cunoscute până acum, suntem temeinic îndreptăţiţi să admitem că, în patogenia acestei manifestaţii traumatismul nu intră decât ca o simplă coincidenţă. Prezenţa din punct de vedere anatomo-patologic la nivelul tumoretei a proliferărilor endoteliale vasculare, asupra cărora inzistă *Kiewe* şi în special existenţa focarelor trombotice, care în cazul lui Kiewe interesa vase de un calibru ceva mai mare, iar în cazul nostru interesa aproape toate capilarele stratului stromal superficial al tumoretei, cât şi frecvenţa focarelor emoragice ce le însoţeau şi a emoragiilor notate în general în evoluţia clinică a celor mai multe dintre cazurile descrise, ne face să înclinăm mai mult către ipoteza infecţioasă a leziunii. Această ipoteză a fost de altfel luată în considerare mai de mult şi s'a susţinut fără succes posibilitatea unei infecţiuni cu botriococ, pentru ca apoi să se bănuiască acţiunea posibilă a stafilococului, care de asemenea s'a dovedit mai apoi ca fiind un simplu saprofit, deoarece nu a fost găsit decât în straturile superficiale, necrotice, ale epidermului neoformaţiei. S'a exprimat totuşi bănuiala că, dacă agentul patogen al leziunii nu face parte din grupele indicate mai sus, nu ar fi totuşi exclus ca el să fie o altă bacterie, o ciupercă, sau un protozoar. Numărul însămânţărilor bacteriologice făcute până acum în astfel de cazuri este însă cu totul neînsemnat, iar cercetările de inoculare experimentală sunt cu adevărat inexistente.

In aceste condiţiuni problema etio-patogeniei acestei manifestaţiuni constitue o chestiune complet nestudiată şi rămâne rezervată spre rezolvare studiilor viitorului, care vor avea să decidă în acelaşi timp, dacă această manifestaţie este expresiunea unei infecţiuni exogene sau endogene. Până atunci trebue să reţinem faptul benignităţii aceste ileziuni, care nu manifestă nici tendinţa la recidive, nici la metaplazii maligne şi să apreciem valoarea terapiei sale uşoare, care consistă în extirparea sa chirurgicală totală.

Asupra unui caz atipic de boala lui Charcot-Marie

de

Prof. Dr. C. I. Urechia şi Dr. Duma Desideriu

Aceasta rară afecţiune, care se întâlneşte foarte rar în clinici, trecând mai mulţi ani până se iveşte un caz, constitue totuşi un capitol în tratatele clasice.

Ceea ce ne determină să publicăm acest caz, este persistenţa reflexelor tendinoase, ceea ce constitue o excepţiune întâlnită până acum de 3 sau 4 autori.

Pres. Aurel 32 ani; în antecedentele hereditare, tatăl trăeşte şi este complet sănătos; mama, care a murit tuberculoasă, a avut 7 naşteri şi nici un avort.

In antecedentele personale: născut la termen şi normal; scarlatină la 8 ani; tusă convulsivă la 9 ani.

Bolnavul pretinde că de când se ştie, din primii ani ai copilăriei, avea un varus equin, mai acentuat la piciorul stâng. Când se juca cu alţi copii, se obosea mult mai repede ca ceilalţi şi avea dureri în planta piciorului stâng. La piciorul stâng talpa ghetei se rodea pe partea internă.

La serviciul militar a avut mari dificultăţi căci se obosea enorm la marşuri; iar când trebuia să stea „drepţi" piciorul stâng trebuia mereu să se mişte din loc.

In anul 1942 în timpul campaniei făcând marşuri îndelungate, s'au instalat dureri foarte însemnate, localizate în plantele ambelor picioare. In 1943 durerile s'au exagerat mai cu seamă că a stat şi mai multă vreme într'o cazemată umedă, din care cauză a căpătat şi un lumbago. Când umbla ceva mai mult, avea şi o sensaţie de arsură în plante, aşa, că trebuia să-şi scoată cismele pentru a se răcori. Această sensaţie se exagera la căldură.

Intre timp face pe front o gripă şi un subicter, în urma cărora ajunge mai târziu în clinica noastră.

Normal desvoltat; prezintă o transpiraţie abundentă la cel mai mic efort. Desbrăcat frapează imediat o atrofie a picioarelor şi a gambei în treimea sa inferioară, în timp ce celelalte segmente au o musculatură normal desvoltată. La mâni atrofia musculară e abea apreciabilă şi poate încă discutabilă. In muşchii membrelor inferioare, mai cu seamă în muşchii fesieri drepţi se constată contracţiuni fasciculare; mai rareori se constată şi în muşchii abdominali. Ele apar în poziţia verticală; excitaţiunile mecanice nu au nicio influenţă asupra lor.

Coloana vertebrală prezintă o scolioză cu concavitatea spre dreapta. Varus equin bilateral, cu o scobitură foarte însemnată a plantelor şi cu degetele în formă de ciocan.

La examenul medical nu se constată nimic anormal (cord, vase, tensiune, ficat, rinichi, splină, pulmoni, genital, digestiv).

La examenul sistemului nervos se constată: pupilele egale cu reacţiunile la lumină şi acomodaţie

normale. Mişcările globilor oculari normale. Convergenţa e bună; nu se constată nistagm. Nimic anormal la fundul de ochi. Hipotensiune retiniană accentuată 10 mm. (Prof. Michail).

Examenul oto-rinologic (clinica oto-rino-laringologică) arată un catar tubar bilateral şi o deviaţie de sept cu creastă în dreapta.

Reflexele membrelor superioare sunt vii şi egale de ambele părţi. La membrele inferioare reflexele rotuliane sunt foarte vii, aproape exagerate de ambele părţi. Reflexul tibiofemoral e foarte viu de ambele părţi. Reflexul peroneofemoral e mai puţin viu în special la dreapta. Reflexul medio-pubian e promt în componenta abdominală şi ceva mai slab în componenta sa crurală. Reflexele achiliane şi medioplantare se produc slab mai cu seamă la dreapta. Reflexul cuboidian e slab de ambele părţi.

Reflexele cutanate abdominale sunt normale. Reflexul cremasterian stâng e normal; cel drept e diminuat. Reflexul plantar nu se produce.

Reflexul contra-lateral al adductorilor e pozitiv de ambele părţi; percuţia maleolelor e suficient să-l producă. Semnul lui Babinski sau derivatele sale sunt negative. Se constată un uşor clonus repede epuizabil al rotulei.

Bolnavul acuză cefalee şi alte uşoare turburări în raport cu catarul său tubo-timpanic şi deviaţia de sept.

In mers oboseşte foarte repede şi după câteva sute de metri trebue să se odihnească pentru a putea continua drumul. Oboseala începe în membrul inferior stâng. După marşuri, pe lângă oboseală, are şi dureri în picioare, care se pot ridica uneori până în regiunea dorsală. Pe faţa externă a membrului inferior stâng şi a membrului superior de aceiaşi parte, acuză o sensaţie de amorţeală cu caracter intermitent.

La examenul obiectiv a sensibilităţii se constată o uşoară hipoestezie pe plante şi palmă, ce diminuă şi dispare de îndată ce ne ridicăm mai sus. Hipoalgezie mai pronunţată pe faţa externă a gambelor şi coapselor, mai pronunţată însă la extremitatea distală. Hipoestezie termică cu întârzierea percepţiunei în aceleaşi regiuni. Simţul articular nesigur la degetele piciorului stâng. Simţul vibrator e diminuat la membrele inferioare, mai accentuat la stânga.

Starea statică şi dinamică: în decubitul dorsal se constată un equinism însemnat; scobitura plantară foarte accentuată; degetele au atitudinea de ciocan, mai exprimat la stânga; tendoanele extensorilor degetelor sunt foarte proeminente sub piele.

Muşchii picioarelor şi ai gambelor în treimea lor inferioară, mai puţin în porţiunea lor mijlocie, ne arată o atrofie însemnată, cu aspectul mai mult sau mai puţin tipic al boalei lui Charcot-Marie. Atrofia e mai însemnată în partea stângă, măsurătoarea făcută comparativ arătând o diferenţă de 1 până la 1,5 cm. în treimile inferioare şi mijlocii ale gambelor.

Statica: în staţiunea verticală îşi mişcă mereu picioarele schimbându-se mereu; călcâiul drept nu atinge bine solul din cauza retracţiunei tricepsului sural; călcâiul stâng calcă mai mult pe partea sa externă. Bolnavul nu-şi poate ridica vârful picioarelor de pe pământ.

In mers se constată un stepaj moderat şi o uşoară rotaţiune internă a piciorului stâng. Saltul pe un singur picior e dificil mai cu seamă pe stângul.

Motilitatea segmentară e normală la membrele superioare. La membrele inferioare se constată o limitare bilaterală a mişcărilor de flexiune a piciorului pe gambă; mişcarea pasivă de asemenea nu se poate face complet din cauza retracţiunei tendinoase. Mişcările degetelor sunt limitate. Mişcările de preciziune se execută corect.

Rezistenţa musculară e diminuată la membrele inferioare; în flexorii piciorului forţa musculară e mai cu seamă diminuată. Flexorii gambelor şi mai cu seamă în stânga, sunt mult diminuaţi. Forţa tricepsului stâng e mai diminuată ca a celui drept. Forţa dinamometrică la membrele superioare e de 110.

Reacţiunile electrice: nervii radial, cubital, median, cât şi muşchii inervaţi de ei, reacţionează normal.

Nervii sciatic popliteu extern şi intern, reacţionează bine atât la farad, cât şi la galvan. Muşchiul gambier anterior stâng nu reacţionează la farad; ceilalţi muşchi din grupa anteroexternă cât şi pediosul, reacţionează cu o contracţiune tonică la farad. In acelaşi mod reacţionează şi interosoşii. Muşchi posteriori ai gambelor reacţionează bine. La curentul galvanic se constată o reacţiune mai lentă în muşchii anteroexterni ai gambelor, pedioşi şi interosoşi; mai slabă fiind contracţiunea gambierului anterior stâng şi a interosoşilor. Nu există modificări polare.

Psihic nicio turburare.

Urina nu conţine albumină, nici zahăr.

Puncţia suboccipitală e complet negativă (albuminoză, pleocitoză, coloidala, B. W.)

E vorba prin urmare de un caz de boala lui Charcot-Marie, unde reflexele rotuliane sunt vii şi unde un reflex achilian e diminuat în mod evident, iar celalalt e uşor diminuat. După cum se ştie în această afecţiune, reflexele sunt abolite la membrele inferioare. Singurele cazuri cunoscute până acum sunt acelea ale lui Gallinek, André Léri, Dercum and Hoffmann. Deşi bolnavul are 32 de ani şi afecţiunea sa datează din prima copilărie, reflexele tendinoase sunt totuşi păstrate. Atrofia musculară nu e încă mult prea aceentuată, nu e ajunsă la maximum şi bănuim

că din această cauză nu s'a produs abolirea achiliană cu care începe de obicei. Achilienele însă sunt, de o parte evident slăbite, de altă parte slăbite, ceea ce ar pleda, că atrofia e încă în evoluţie şi că probabil cu timpul când atrofia va fi mai mare atunci probabil că şi reflexele se vor aboli.

Despre actinomicoza stomacului

de

Medic Primar **Docent Dr. I. Philipovici**

Dintre toate organele şi părţile corpului omenesc, care se îmbolnăvesc de actinomicoză, stomacul se află într'o situaţie excepţională, ca fiind rareori sediul acestei boli.

S'au citat până în anul 1930 în tratatul de chirurgie de *Kirschner* şi *Nordmann*, numai şase cazuri.

Printre acestea cazul lui *Clairmont*, prezintă un interes chirurgical deosebit, deoarece este vorba de o actinomicoză a stomacului, penetrantă în peretele colonului transvers, operată cu succes, rezecându-se stomacul şi colonul. Acestea dovedesc că stomacul nu se pretează la această boală, după cum nu se pretează nici la alte tumori cronice granulare, anume tuberculoza şi sifilisul care de asemenea se întâlnesc foarte rar la acest organ.

Drept explicaţie a acestui fenomen se susţine faptul unei evacuări grabnice a conţinutului stomacului normal, precum şi prezenţa acidului clorhidric, care nu favorizează adăpostirea de microorganisme patogene. Deci, trebue să existe o modificare patologică premergătoare a stomacului, care sau sub formă de leziuni a mucoasei, sau ulcer, să permită o pătrundere a microorganismelor prin perete. O altă posibilitate ar fi o stenoză cicatricială după un ulcer, care ar pricinui o turburare în motilitatea şi chimismul stomacului, reducând pe de o parte concentraţia acidului clorhidric şi pe de altă parte, făcând să se întârzie evacuarea conţinutului.

După cum vom vedea mai târziu şi în cazul nostru o astfel de modificare a fost hotărâtoare pentru infectarea cu ciuperca actinomicozei.

De aceea putem observa că actinomicoza ca şi tuberculoza, se desvoltă în regiunea aparatului digestiv acolo unde în mod normal, fiziologic, conţinutul se opreşte mai mult, adecă în regiunea ileo-cecală.

Eu personal, am operat până acum înafară de cazul pe care-l voiu descrie aici, încă două cazuri de actinomicoză a aparatului digestiv; unul în regiunea ileo-cecală şi al doilea în regiunea flexurei sigmoide, unde exista şi un dolico-colon. Ambele cazuri, au fost salvate prin rezecţia de intestin.

Intre anii 1930—1943, din modesta literatură ce-mi stă actualmente la dispoziţie, nu am găsit decât două cazuri, la Clinica din Insbruck, publicate de Hubert. Acesta descrie, că în jurul cicatricei operatorii, după rezecţia de stomac pentru ulcer, s'a desvoltat o actinomicoză. Alt caz dela Spitalul Essen, cu actinomicoza colonului transvers penetrantă în stomac.

In alte citate, americanii descriu mai multe cazuri de actinomicoză a organelor abdominale, recomandând tratamentul cu iod, rötgen şi sulfamide. Actinomicoza organelor abdominale, se prezintă sub două forme: una mai mult difuză şi infiltrativă, fără margine bine delimitată, iar alta asemănătoare unei tumori care a fost numită de *Hofmeister* actinomicom.

După cum ne este cunoscut ciuperca actinomicozei a fost descoperită de chirurgul *Langenbeck*, în 1845 în puroiul unui abces spondilitic. In 1878 urologul *James Israel*, a descris mai amănunţit actinomicoza; iar mai târziu, anatomopatologul *Bollinger*, a identificat-o cu microorganismul provocator de actinomicoză la vite. Această ciupercă a fost cultivată în mod anaerob de *Wolf* şi *James Israel*; mai târziu *Bosström*, a cultivat în mod aerob o ciupercă similară, găsind-o pe iarbă. După cele mai noui păreri nu se poate afirma, dacă ciuperca anaerobă, care trăeşte ca saprofit în cavitatea bucală ar fi indentică cu cea aerobă, care se găseşte pe ierburi şi cereale. Chirurgul *Küttner*, a cultivat şi el din puroiul unui abces spondilitic această ciupercă însă în mod strict anaerob.

Din aceasta reiese că este absolut necesar pentru stabilirea diagnosticului în cazuri suspecte să se facă o cultură strict anaerobă, din puroi cât se poate mai proaspăt, cu atât mai mult, cu cât într'un frotiu nu se poate constata întotdeauna prezenţa ciupercilor; examenul histo-patologic nu ne arată mai mult decât tabloul unei inflamaţii cronice granuloase, cu multe necroze şi mici colecţii, iar la periferie, formaţiuni puternice fibroase.

Ciuperca aerobă a lui *Bosström*, care este aproape înrudită cu baccilul Koch, bacilul leprei, al difteriei şi al răpciugei, se găseşte pe iarbă, cereale, paie, fân,

etc. şi de aici poate fi transmisă pe pământ, făină, lapte, haine, bucăţi de lemn ceea ce s'a dovedit de exemplu şi prin infecţiile provenite prin plăgile de războiu. Mustaţa orzului este în deosebi periculoasă, fiind foarte rigidă, provocând uşoare leziuni în cavitatea bucală a animalelor şi oamenilor, unde ciuperca pătrunde uşor. La infecţiile cu actinomicoză sunt expuse aproape toate animalele domestice şi cele sălbatice, sediul principal fiind cavitatea bucală, maxilarele şi ganglionii sub-maxilari. Timpul de incubaţie variază între câteva săptămâni şi mai mulţi ani.

In cazurile tipice, frotiul arată un tablou specific de ciuperci. Trebue însă să observăm încă odată, că absenţa lor nu este exclusă, deci nu poate servi drept dovadă pentru diagnostic.

Actinomicoza se poate desvolta în toate organele şi adeseori nu este diagnosticată mai ales în fistulele cronice, infectate secundar. Aceasta s'a observat şi în plăgile de războiu infectate ulterior. Clinic, actinomicoza se manifestă ca o induraţie nedureroasă, care se extinde foarte repede în jur, cu tendinţa de aderare la piele. La interior, sunt numeroase focare necrotice şi abcese, care formează fistule în spre organele învecinate sau la suprafaţa pielii. Aceste fistule se infectează deseori cu stafilococi şi streptococi, dând flegmoane întinse şi abcese multiple, uneori chiar piemie sau septicemie. Deci trebue să considerăm această boală cronică, ca foarte serioasă; s'ar putea numi chiar malignă; deci se impune un diagnostic cât se poate de urgent.

Afară de tratamentul chirurgical, care în multe cazuri progresive nu mai poate fi aplicat, se recomandă un tratament cu iod sub formă de iod iontoforeză, Röntgen, Radiumterapie sau Salvarsan şi Sulfamide; cele din urmă în doze de câte 1 gr. în 6 ore, timp de 2 săptămâni neîntrerupt.

Intervenţia chirurgicală, dacă mai este posibilă, trebue să fie cât se poate de radicală, asemănătoare unei operaţii de tumoră malignă; iar pentru tratamentul postoperatoriu se recomandă administrare de iod şi Röntgenterapie.

Urmează istoricul boalei cazului meu, care pare destul de interesant şi din punct de vedere al diagnosticului.

D-l M. R., în vârstă de 42 ani, agricultor, uzează de tutun. Cu zece ani în urmă i-au fost scoase amigdalele. După aceia acuză de multe ori dureri în epigastru şi regiunea ileo-cecală, însoţite de uşoare ascensiuni termice şi câteodată arsuri în epigastru, mai ales după masă. In 1941, se îmbolnăveşte de nefrită hematurică bilaterală, care cu scurte intermitenţe, durează 8 luni. In primămvara anului 1942, după un acces destul de puternic, îi scot apendicele sub anestezie locală. El este foarte lung şi înconjurat de aderenţe. După operaţie bolnavul îşi revine, însă după câteva luni prezintă fenomene de ulcer duodenal. Continuă abuzul de tutun. In vara anului 1943, în urma unui efort fizic a încălecat pe cal, se produce brusc un colaps, cu dureri extraordinar de mari, în etajul superior al abdomenului.

Bolnavul este adus la spital cu următoarele fenomene: etajul superior al abdomenului cu mare defensă muşculară, în deosebi în hipocondrul drept. Puls 112/m. temp: 38,4. Diagnosticul meu a fost: Ulcer duodenal perforat, acoperit cu peritonită localizată. Am aplicat căldură şi Omnadin şi fenomenele alarmante au cedat destul de repede. Examnul radiologic, executat la 10 zile, dă următorul rezultat: Ulcer duodenal, cu stenoză, periduodenită şi perigastrită. Stomacul foarte dilitat şi ptozat, după 6 ore rest de 2/3 bariu. Deoarece bolnavul nu consimte să fie operat, îi dăm o dietă, larostidină şi zilnic seara evacuări ale stomacului şi uşoare spălături cu sare de Karlsbad. Controlul radiologic, după două săptămâni arată că stomacul este complet retractat, nu mai există resturi de bariu. Bolnavul se simte bine şi pleacă acasă. După 2 luni, accesul se repetă în urma unei sdruncinări cu căruţa. De această dată fenomenele au fost mai alarmante: pulsul 120, temp. 39 şi întregul abdomen cu apărare musculară. Cu toate că trecuseră 18 ore dela acces şi deoarece starea generală a bolnavului se îmbunătăţise dar nu prezenta fenomene chiar ca la peritonită după ulcer perforat, am avut şi de această dată impresia, că perforaţia este acoperită, (cum vom vedea mai departe, acest diagnostic s'a dovedit a fi just). Am aplicat căldură Omnadin şi sulfamide injectabile, cu rezultate bune. Fenomenele de peritonită au cedat foarte repede. După câteva zile, când apărarea musculară a cedat complet, s'a putut distinge clinic destul de bine o vezică bilară de mărimea unui ou de găină, destinsă şi foarte sensibilă. Deci diagnosticul arată o colecistită acută cu pericolecistită, acută, peritonită localizată, eventual perforaţie acoperită. La aplicarea de căldură, dietă şi choleflavină, colecistita a cedat complet după trei săptămâni, când nu se mai palpează vezica.

Bolnavul se simte bine şi părăseşte spitalul.

Incepând din Dec. 1943, bolnavul iarăşi se prezintă şi declară următoarele fenomene: o presiune subiectivă crescândă în hipocondrul drept şi cu durere înţepătoare, de 2 ori accese cu febră. Viteza de sedimentare foarte accelerată, apare o tumoră în regiunea hipohondrului drept, care este considerată de către medicii curanţi ca un chist hidatic supurat. Când bolnavul mi-se prezintă, costat că este foare slăbit, uscat, uşor subicteric, cu mişcările greoaie, aplecat spre dreapta şi înainte, la staţiunea verticală. In hipocondrul drept, la nivelul vezicei biliare, se palpează o tumoră de mărimea şi forma unei mâini întinse de adolescent, cu baza pierdută sub rebordul costal. Tumora este dură, prea puţin sensibilă, imobilă în respiraţie. Se pare că este aderentă la peretele abdominal. Examenul radiologic arată că nici vezica biliară şi nici rinichiul nu sunt interesate. Operaţia se execută în ziua de 29 Februarie 1944 cu narcoză de ether. Punctiile repetate la nivelul regiunii aderente a tumorii cu peretele abdominal nu dau vreun rezultat, acul pătrunzând într'un ţesut dur şi fibros. Abia la a patra puncţie s'a putut scoate o substanţă vâscoasă şi fărămicioasă de culoare gri-gălbuie. Văzând aceasta, pun imediat diagnosticul de actinomicoză şi fac o incizie lungă şi adâncă la nivelul median al tumorii, pătrunzând într'un focar mic necrotit. Intru cât bolnavul nu suportă iodul, făcând o dermatită alergică după apendicectomie, operată la timpul său şi care a durat patru săptămâni, nu rămâne decât a încerca o operaţie radicală tratamentul combinat cu iod şi Röntgen fiind excluse. Regiunea aderetentă găsindu-se pe o distanţă de 8 cm. lungime şi 5 cm. lăţime, am făcut o incizie în jurul ei de formă eliptică, până aproape de rebordul costal, prelungind-o apoi, paralel cu acesta, până la linia albă. Şi am ajuns astfel în regiunea peritoneului liber.

Abia acum se poate constatata operatoriu, că tumora se continuă în interiorul abdomenului, fiind de mărimea a doi pumni, foarte dură, zimţată şi foarte puţin mobilă. După ligatura numeroaselor bride şi aderenţe vascularizate se poate bănui, că tumora

își are punctul ei de plecare din regiunea prepilorică, având numeroase și întinse aderențe cu ficatul, epiploonul, și mezocolonul, deci fiind la limita operabilității. In primul rând mi-am format o greșă în mezogastru, printre aderențe centrale de tumoră, prin care am introdus o meșă pe după stomac, trăgându-l înafară.

După aceasta am legat încet, în mod sistematic și sigur, toate aderențele; am rezecat o mică parte din vârful lobului drept al ficatului atrofiat și am eliberat mezocolonul cu artera colică mediană, aderentă și ea în toată lungimea ei cu tumora, fără a o leza. Apoi, am străbătut cu multă precauție prin aderențele cu pancreasul și duodenul, eliminând radical și complet aceste organe. La duoden, aproape de pilor, se observă bine o stenoză formată de ulcerul cicatrizat, însă și regiunea periferică a duodenului este toată îngroșată și anemică.

Operația a fost astfel destul de anevoioasă, tumora fiind la limita operabilității. Totuși am reușit să o extirp absolut radical și fără nicio hemoragie. Am rezecat apoi două treimi din stomac, am încercat să fac o rezecție mai largă a duodenului, ca să ajung într'o regiune mai normală, aceasta în vederea siguranței mai mari, la închiderea bontului. Dar, am găsit același țesut fibros, tipic, ce înconjoară actinomicoza. Mai mult n'am putut rezeca și a trebuit să închid bontul așa cum era, printr'o singură și simplă sutură cu in subțire, peste care am aplicat fire separate Lembert; iar deasupra am fixat și ficatul cu câteva puncte de sutură, ca plombă. n'am găsit în împrejurimi niciun țesut bine vascularizat, cu care aș fi putut să fac vreo plicatură.

Se execută rezecția tipică, după metoda *Hofmeister-Reichel.*

Operația a trebuit făcută, după cum am mai spus, foarte radical, întru cât un tratament postoperatoriu cu iod și Röntgen era exclus, din cauza stării alergice contra iodului. A fost îndepărtată o mare parte a peretelui abdominal, din hipocondrul drept, 2/3 din stomac, o parte din duoden și ficat, împreună cu toate aderențele și îngroșările din împrejurime.

De relevat este că artera epigastrică n'a sângerat deloc cu ocazia îndepărtării tegumentelor de pe peretele abdominal, deoarece era complet sclerozată și stenozată prin comprimarea ei de către țesutul fibros din jurul tumorii, a actinomicozei, care după nomenclatura lui Hofmeister este numită „actinomicom". Sutura peretelui abdominal a prezentat dificultăți mari, din cauza lipsei de material (substanță musculară) și din cauza rigidității și friabilității țesuturilor.

Operația a fost suportată bine; pulsul: 84.

Bolnavul se trezește repede și fără vărsături.

Cursul postoperatoriu în primele zile este normal afară de o traheo-bronșită, de care bolnavul, ca mare fumător, suferea și înainte. Tot în primele zile, bolnavul se simte bine, nu varsă, nu acuză dureri; este chinuit însă de tuse. O ușoară ascensiune termică care există, este explicată prin bronhită, mai ales că pulsul nu se ridică peste 90, iar abdominal nu se ivește niciun fenomen alarmant.

In a 6-a zi, însă, la controlul plăgii, se constată o fluctuație netă, în mijlocul ei; după îndepărtarea câtorva puncte de sutură, se revarsă o cantitate de aprox. 150 gr. lichid bilios, deschis, cu flocoane, cu miros rânced, deci este vorba de o fistulă duodenală Aceasta nu a fost o surpriză, întru cât știam starea anterioară a duodenului (peretele sclerozat și anemic, cu vitalitatea redusă și imposibilitate de cicatrizare). Intru câtva a contribuit la ruperea bontului poate și tusea.

După trei săptămâni de tratament anevoios, printr'un procedeu pe care îl voiu arăta într'un alt articol, fistula s'a închis și bolnavul părăsește patul. După 9 zile însă, s'a ivit puțină febră și fistula se redeschide, eliminând treptat câteva fire de in. De data aceasta, secreția este mai diminuată și încetează complet după 16 zile. Bolnavul se reface repede și două luni după părăsirea patului, este în stare să facă ascensiuni pe munte și plimbări cu bicicleta. Bineînțeles că a rămas cu o ușoară eventrație postoperatorie. Acuma, după 11 luni, îmi scrie că se simte foarte bine și mănâncă orice.

Piesa operată, prezintă o tumoră ca doi pumni, pornind din partea prepilorică, cuprinzând stomacul jur împrejur, pătrunzând în peretele abdominal. Tumora este dură și dințată, iar înăuntru conține o mulțime de focare mici, necrotice, cu canale și fistule.

Examenul anatomo-histo-patologic, executat de d-l prof. Titu Vasiliu, personal, arată un tablou al unei inflamații cronice, cu formarea de țesut granulos și fibros, cu multe necroze și abcese mici și lipsa totală de elemente epiteliale. *Concluzia:* actinomicoza nu este exclusă.

Deci, un tablou cum îl găsim în literatură și în alte cazuri de actinomicoză.

Dacă recapitulăm anamneza cu decursul boalei, trebue să ne explicăm desvoltarea acestei boli în modul următor:

Intâiu a existat un ulcer duodenal, care a dus la stenoza și dilatația stomacului.

Bolnavul, ca agricultor, avea obiceiul de a lua în gură de multe ori spice de grâu și alte cereale. După toate probabilitățile, infecția s'a propagat pe această cale, deci în mod exogen și nu endogen, prin saprofiții din gură.

Din cauza stenozei gastrice și a stazei, ciupercile actinomicozei înghițite au fost reținute mult timp în stomac și au putut pătrunde prin eroziuni mici ale mucoasei în peretele stomacal. Sau, ceea ce se observă deseori, ar fi existat, afară de ulcerul duodenal și unul sau mai multe ulcere superficiale în antrul piloric, prin care au pătruns ciupercile. După infecția produsă, se formează noduri mici, care se descompun sau se topesc, transformându-se în ulcere ale mucoasei, asemănătoare ulcerelor tuberculoase. Deci aceste ulcere pătrund în adâncime ajung până la seroasă, pot provoca o reacție peritoneală sau subită, sau cronică, cu aderențe și penetrațiuni, sau fistulează în organele învecinate, sau peretele abdominal. In acest din urmă caz, va să zică la o penetrațiune sau perforație, va fi de bună seamă prezent un alt organ pentru a acoperi această perforație. Aceasta se întâmplă, deoarece caracterul acestei boli este lent, cronic și nu brusc, ca la o inflamație acută.

Așa dar, diagnosticul meu de „perforație acoperită". făcut la timpul său, cu ocazia primei și a celei de a doua reacții peritoneale, era cât se poate de precis și dovedit prin piesa operatoare, întru cât aceste două crize erau cauzate de pătrunderea și perforarea proceselor necrotice în spre organele învecinate. Tabloul de colecistită acută (hidrops acut al vezicei biliare), cu ocazia crizei a doua, se poate explica astfel, că tocmai atunci s'a produs o perforație în lobul drept al ficatului, aproape de conductul cistic, exercitând compresiune asupra acestuia, care a dus spre acest hidrops acut. Va să zică astfel putem explica fără dificultate atât fenomenele unei peritonite, cât și cele ale unui hidrops acut.

De fapt, după cum am descris, s'a găsit în acest loc o aderenţă foarte puternică cu ficatul, fiind nevoit, în timpul operaţiei, să rezec chiar o parte din ficat; iar pe de altă parte, colecistografia executată înainte de operaţie, a arătat o vezică biliară complet normală.

Era deci vorba numai de un proces patologic exogen şi trecător. In decursul acestei boli, atât de complicată, cu ulcer duodenal, cu apendicită, cu peritonită, cu o afecţiune renală şi cu aspecte diferite, era foarte greu să bănueşti ce se află în abdomen. Un examen clinic sau de laborator numai, nu au putut da rezultate hotărâte.

Abia operaţia a evidenţiat în mod sigur adevăratul diagnostic.

Sinistropoziţia colonului ceco-ascendent cu apendicită „controlantă" în stânga

de

Titu Spătaru şi **Virgil V. Baican**

Postura dreaptă în picioare pe care omul a adoptat-o în decursul evoluţiei sale, nu a rămas fără efect asupra viscerelor abdominale, cari prin aceasta şi-au pierdut suportul asigurat prin muşchii abdominali şi au fost lăsate la voia unei dislocări condiţionate de gravitate. Intr'un interesant studiu *Sir Arthur Keith* a arătat că până când la maimuţele pronograde flexurile intestinului gros sunt cu totul libere, la maimuţele ortograde flexurile colonului au devenit parţial fixate de pereţii abdominali, prin aceasta ele devenind apte pentru ortostatism. Rolul de fixare îl joacă anumite formaţiuni structurale ori bande achiziţionate, asemănătoare ligamentelor, al căror potenţial de sustentaţiune este însă sincronizat cu funcţiunea muşchilor abdominali, de sub a căror acţiune de contenţiune mai ales colonul nu se poate emancipa. Orice defecţiune a sistemului muscular abdominal va avea drept urmare o lunecare în jos a intestinului, atât mesenterul, cât şi mesocolonul învestiţi cu funcţia de ligamente, dovedindu-se a fi insuficiente pentru menţinerea tubului digestiv, aşa, precum l-a comparat tot *sir Arthur Keith* cu bolta plantară, ale cărui ligamente, în special ligamentul calcaneonavicular, cu toată puternica lor construcţie, prin oboseală sau reumatism cedează, producând prin această deficienţă piciorul plat, corolarul visceroptozei.

Pe lângă aceste deviaţiuni contractate prin agenţi morbizi, defecte, cari redeşteaptă reminiscenţe evolutive ancestrale, nu sunt prea rare abnormalităţi în decursul intestinului gros, ale căror frecvenţă depinde numai de fortuitatea examinării. Poziţia cecului poate rezerva cele mai neaşteptate surprize. Cecul nedescins rămâne uneori ascuns chiar la un examen radiologic, el fiind acoperit în întregime de flexură hepatică, şi va continua să exercite din acest ungher acţiunea sa de desechilibru digestiv.

Câteva evocări embriologice sunt menite să lumineze anormala încadrare a cecului în aşezarea viscerală a abdomenului. Ansa cecală, după formarea ei, zace în coarda ombilicală. Către săptămâna a noua intestinul s'a retras în corp, iar cecul ocupă o poziţie înaltă înaintea porţiunii inferioare a duodenului. Cecul începe atunci să se mişte spre dreapta pe măsură ce intestinul continuă să crească în lungime, până când în săptămâna a zecea atinge suprafaţa inferioară a ficatului; atunci cursul cecului este întors de către ficat în jos, încât la sfârşitul lunei a treia cecul a ajuns înaintea rinichiului drept, dând naştere prin aceasta ascendentului. Către expirarea lunei a patra cecul şi-a finalizat aproape poziţia sa. Dela această fază cecul şi colonul ascendent sunt postaţi înainte, având după ei anse ale intestinului subţire, care creşte repede. Aceste anse subţiri se deplasează în jos, îngăduind cecului să vină în contact cu peretele posterior abdominal, de care cecul devine aderent. Această adeziune se extinde, în unele cazuri, asupra colonului ascendent şi ocazional şi asupra terminaţiunii ileonului. Aceasta este desvoltarea normală.

Abateri anormale sunt de două feluri: 1. Regiunea ileocecală se află anterior în abdomen, fără niciun suport din partea peretului posterior sau lateral, pretându-se la două variante: *a)* cecul rămâne în poziţiunea sa primitivă în epigastru, sau *b)* în poziţiunea sa următoare în dreapta epigastrului, sau *c)* el descinde pe linia mediană, lăsând ca întreaga latură dreaptă a abdomenului să fie ocupată de intestinul subţire. 2. Cecul începe să evolueze spre dreapta în mod normal, dar înaintarea lui este oprită în vreun punct între epigastru şi fosa iliacă dreaptă.

Aproape toate cazurile pe cari am putut să le spicuim din literatura mondială consultabilă astăzi, aparţin grupului al doilea. Descensiunea cecului poate să fie interceptată în orice parte a cursei lui. In cazuri extreme cecul rămâne suspendat sub marginea coastelor drepte, în contact cu ficatul; flexura hepatică se găseşte în fruntea cecului sau strânsă de marginea lui

stângă ; între ele ascendentul atârnă într'o ansă adâncă în fosa iliacă dreaptă. Colonul transvers are un decurs cu totul normal. In cazuri moderate cecul este descins până la nivelul rinichiului drept ; colonul ascendent cade într'o ansă întâi vertical în jos, urcând apoi vertical în sus spre flexura hepatică. In cazuri uşoare cecul este venit în jos până în partea de sus a fosei iliace drepte, dar rămâne inversat, privind cu vârful în sus şi asigurând prin aceasta apendicelui un drenaj capabil să explice imunitatea acestuia în tablourile morbide realizate prin anomaliile de poziţie a cecului răsturnat.

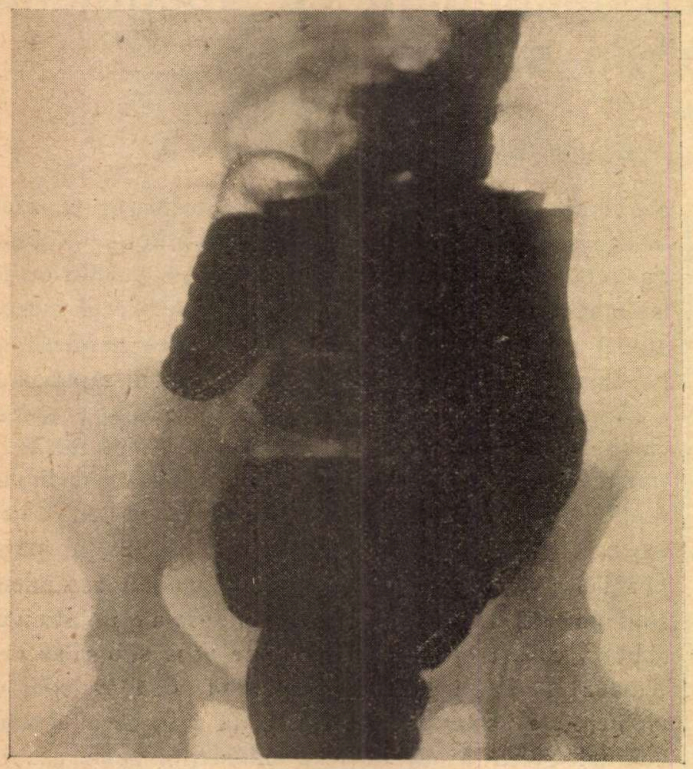


Fig. 1.

In seria acestor imperfecţiuni splanchnice, interesul pe care credem să-l prezinte, se desprinde din descrierea cazului descoperit de noi prin hazardul chirurgical. In ziua de 20 Februarie 1945 se internează în Clinica chirurgicală infirmiera B. A., de 20 ani, pentru o criză apendiculară. Este suferindă de mai mulţi ani de o constipaţie rebelă, cu o pleiadă de acuze proprii unei asemenea stări, dar de un an localizează dureri în fosa iliacă dreaptă, mai mult spre regiunea inguinală, cari se arătau ca durată şi intensitate foarte capricioase, disparând sau cel puţin atenuându-se după scaune mai abondente, precedate de ghiorăituri şi crampe. De o săptămână s'au instalat însă dureri foarte vii, persistente, cu vărsături. Febrilă până la 38°. Clinica Medicală I pune indicaţia pentru apendicectomie.

Bolnava care ni se înfăţişează este de constituţie aparent normală, somatic bine desvoltată şi conservată. Pulmonar o scleroză perihilară dreaptă, în prezent inactivă. Se constată punctele lui Mac Burney şi Lanz sensibile, de asemeni bolnava indică şi durere controlaterală în maniera lui Rovsing. Genito-urinar liber. Intrăm la intervenţie în ziua de 21 Februarie 1945, cu o leucocitoză de 11.000 şi temperatura de 36,7°.

Operăm în anestezie rachidiană cu novocaină, deschizând printr'o incizie alternantă *Sprengel—Roux* cavitatea peritoneală. Fosa iliacă dreaptă este ocupată în întregime de anse ale intestinului subţire, cari sunt examinate pe rând, ajungând după dislocarea lor până la peretele posterior al peritoneului, prin care se reperează vasele mari şi ureterul. Prelungind incizia în sus, se explorează mai departe flancul drept al cavităţii peritoneale, fără a putea evidenţia ascendentul ; înaintăm până sub hipocondrul drept, unde se identifică faţa inferioară a ficatului şi vesicula biliară, având aspect normal. Trăgând buza internă a plăgii de incizie dincolo de linia mediană spre stânga, în adâncime în stânga coloanei vertebrale apare apendicele, ancorat printr'o ansă cu convexitatea în sus după ileon, de care este fixat prin bande şi membrane seroase, cari îl solidarizează deopotrivă şi cu faţa stângă şi posterioară a cecului ; vârful apendicelui în dispoziţie pelviană, sudat printr'un mesenteriol foarte scurt de peretele posterior peritoneal. Porţiunea ileonului din vecinătatea cecului este congestionată, neregulată, cu peretele îngroşat. Dela baza de implantaţiune a apendicelui, situată la 2 degete spre stânga dela coloana vertebrală şi la nivelul promontoriului, urmărim ascendentul care este reţinut printr'un mesocolon foarte scurt, care nu permite vreo deplasare mai importantă în nicio direcţie, pe faţa stângă a corpilor vertebrali, mergând în sus până la întinderea pe care ne-o lasă să o verificăm incizia. Se secţionează o parte din benzile şi membranele fixatoare, eliberând mesenteriolul rudimentar, care se leagă aproape de apendice ; acesta se separă şi de aderenţele lui cu ileonul, apoi se rezecă, iar bontul se înfundă în bursă. Inchidem cavitatea peritoneală. Urmările post-operatorii dintre cele mai simple.

Examenul radiologic *(Valer Secarea)* făcut la 2 săptămâni după intervenţie, confirmă constatarea noastră chirurgicală : „Clisma baritată pătrunde fără obstacole până în cec. Sigma şi descendentul situate în stânga. Prima porţiune a descendentului face o buclă adâncă. Transversul, ascendentul şi cecul de asemeni situate în stânga coloanei vertebrale. Transversul şi ascendentul formează câte o buclă adâncă."

Irigoscopia urmată de radiografie (fig. 1) a fost repetată în 15 Aprilie 1945 *(Valer Secarea)* : „Clisma baritată pătrunde destul de uşor din ampula rectală până în cec. Ampula rectală este de aspect normal. Sigma este mai lungă, face două bucle adânci, una supraampular şi una aproximativ la unirea sigmei cu descendentul. Motilitatea sigmei este păstrată. Descendentul este situat în stânga şi de aspect normal. Flexura stângă este situată sub falşele coaste din stânga. Transversul este ceva mai scurt, făcând şi el o buclă cu concavitatea superioară. Este situat în întregime în stânga şi în dreptul coloanei vertebrale. Flexura dreaptă situată în dreptul şi puţin în dreapta coloanei vertebrale. Ascendentul coboară puţin în jos, ca să se ridice din nou în sus şi în spre stânga, rămânând cu 1/3 din el la stânga coloanei vertebrale, aproximativ la înălţimea flexurei drepte. Cecul este situat în întregime în stânga coloanei vertebrale, cu polul inferior la nivelul crestei iliace. Atât cecul, cât şi ascendentul nu au decât o foarte uşoară mobilitate, neputându-se disloca decât pe o distanţă foarte mică. Substanţa opacă trece destul de uşor prin valvula ileo-cecală în ultimele anse ileale situate şi ele în dreptul şi stânga coloanei vertebrale. Dg. : Sinistropoziţia colonului ceco-ascendent. Dolico-colon al sigmei."

Acest caz, care prin însăşi raritatea lui iese din comun, ridică o întreagă serie de considerente de ordin patologic şi clinic. Defectele de poziţie ale cecului nu rămân ascunse, ci ele se manifestează prin turburări cari se integrează în economia digestivă a bolnavului, care le recunoaşte habituale. *Sir Arbuthnot Lane* le-a cuprins în termenul generic de stază intestinală cronică, care de sigur înafară de colonul ceco-ascendent mai revendică printre sufraganii ei şi alţi factori de cea

mai variată speţă. Este de înţeles că un cec nedescins, rămas suspendat în epigastru sau hipocondrul drept, va putea să imprime stazei intestinale o notă cu mult mai severă decât un cec descins la nivelul poziţiei normale, dislocat însă controlateral spre stânga, dincolo de coloana vertebrală. Dispoziţia în stânga a colonului ceco-ascendent trebue că este foarte rar descoperită, credem aceasta chiar prin forţa lucrurilor, în primul rând pentrucă ea constitue în realitate o anomalie prea puţin întâlnită, — în literatură nu am putut să dăm de urma unei asemenea topografii, — iar în altă ordine de vederi, alteraţiunile patologice exteriorizate pot să lipsească sau pot fi minime. Examinat radiologic, tubul digestiv îşi va etala defectele de inserţiune. Presupunem că în foarte multe cazuri nu se recurge la un examen sistematic la ecran, tocmai din cauza unei simptomatologii care pare neglijabilă. Intervin momente chirurgicale, cari singure prin urgenţa lor vor desvălui schimbări in situ, preexistente.

Sub acest raport cea mai bogată contribuţie o dă apendicele, ţinut cu drept cuvânt responsabil pentru multe din accidentele abdominale. Sub o înfăţişare clinică acută, suferinţa apendicelui are un evident substrat de cronicitate. Dintre leziunile asupra cărora insistă *Alfred C. Jordan*, ne referim asupra bridelor şi îndoiturilor provocate prin stări iritative îndelungate ale răscrucii ileo-cecale. Dacă apendicele este ţinut fixat, ca în cazul nostru, de cec prin bride fibroase dispuse aproape de originea lui, el acţionează ca o ancoră, controlând prin aceasta poziţia cecului, „controlling appendix" al anglo-saxonilor şi nelăsând ca cecul să cadă din acel loc de fixare, mai ales când bolnavul este sculat. Acest control al apendicelui se exercită în toate gradaţiile, dela îngroşarea şi scurtarea mesenterului apendicular aproape de cec, până la bride puternice care leagă baza apendicelui de fosa iliacă dreaptă. In cazuri uşoare singura manifestaţiune poate să fie un spasm la intrarea ileocecală. Existenţa fixaţiunii poate fi demonstrată radiologic în poziţia în picioare, când cecul se rotează înăuntru în jurul bazei vermiformului. Ansa terminală a ileonului se ridică deasupra bazei apendicelui, pentru a luneca apoi vertical către intrarea ileocecală. In cazuri severe sfârşitul ileonului este indentat prin apendice, care îl obstruează chiar în poziţie culcată; ansa terminală a ileonului apare animată de un peristaltism foarte viu, devine larg destinsă înaintea valurilor, dar contrastul în loc să intre în cec, se reîntoarce repetat ca un curent axial. Ablaţiunea apendicelui pe cale operatorie lasă un şanţ adânc sau o groapă în peretele ansei terminale ileale.

In asemenea condiţiuni, bridele se întind aproape de terminaţiunea intestinului subţire, producând o îndoitură ileală (Lane's kink). Obişnuit, în prezenţa unei îndoituri ileale bine definite, apendicele este liber; şi invers, atunci când apendicele este ferm prins în bride, ileonul terminal este exempt. Cazul nostru formează o excepţie de sub această regulă. De fapt, apendicele exte fixat printr'o ansă pe care o descrie, atât de cec, cât şi de ileon, asupra motilităţii cărora fatalmente va fi trebuit să se repercuteze, dovadă starea de îngroşare şi congestiune a ileonului, precum şi distensiunea cecului, ambele capabile să motiveze constipaţia, de care bolnava îşi aminteşte să se fi plâns de un timp nedeterminabil. Discontinuitatea stazei intestinale, întreruptă prin debacluri cari aveau drept urmare înviorarea bolnavei, îşi găseşte o explicaţie simplă în experienţa câştigată despre „apendicele controlant". Anume această hipostază a apendicelui numai arareori este surprinsă la transluminare, deoarece în poziţie dreaptă (ortostatică) apendicele este golit, el fiind întins între cecul care tinde spre înainte, şi bridele cari îl reţin, iar la bolnavul culcat, odată tensiunea cecului relaxată, apendicele se umple, dar se evacuează la cea mai mică redublare a tensiunii, putând să rămână umplut doar capătul distal liber.

Practic, prin intervenţiunea noastră eliberând atât cecul, cât şi ileonul, am refăcut pentru ambele organe ambianţa lor fiziologică, în măsura în care în cazul nostru putem vorbi de ea. Aceasta din două motive: întâi colonul ceco-ascendent se găseşte anormal situat în stânga coloanei vertebrale, iar în locul al doilea el rămâne prea puţin mobil, datorită unui mesocolon scurt, nefuzionat cu peritoneul parietal. Amintim, că în cazul unei mobilităţi excesive a cecului şi ascendentului, apendicele devine aderent într'o situaţie inusitată, ca în hipocondrul stâng sau fosa iliacă stângă. Odată apendicele extirpat, acest fixator a fost eliminat ce e drept, dar cecul a rămas expus, măcar virtual, unor posibile dislocări. Totuşi nu ne facem scrupule pentru faptul de a nu fi fixat cecul şi colonul ascendent de peretele peritoneal drept, încercând să reconstituim poziţia lor somatică. Pe de o parte mesocolonul ceco-ascendent, insuficient, nu a îngăduit o asemenea tracţiune, pe de altă parte cele două bucle adânci ale sigmei sunt expresia unui dolichocolon, care tehnic nu ar fi fost influinţat decât într'un grad redus, printr'o posibilă ceco-ascenedentopexie.

Nu avem intenţia să anticipăm asupra rezultatului funcţional al intervenţiei; dar bazându-ne pe starea post-operatorie a bolnavei, putem să presupunem înlăturarea durabilă a stazei ei intestinale. Intradevăr, bolnava reexaminată după două luni dela operaţie, se află într'o stare înfloritoare, toate turburările ei de stază intestinală fiind dispărute.

Reţinem ca o particularitate clinică sensibilitatea dureroasă indicată de bolnavă în regiunea iliacă dreaptă, atunci când cecul şi apendicele se găseau situate în stânga coloanei vertebrale. Inclinăm să atribuim această

curiozitate raporturilor de inervare a cavităţii abdominale, pe cari le schiţăm cu privire la colonul cecoascendent. Acesta este provăzut de ramuri ale plexului mesenteric superior, cel mai puternic dintre plexurile fără pereche şi care însoţeşte artera mesenterică superioară şi ramificaţiunile ei. Plexul mesenteric superior la rândul său se anastomozează cu plexul celiac, format înafară de splanchnicii mare şi mic în ambele părţi, de către ramurile celiace ale *pneumogastricului drept* şi din fire ale ganglionilor superiori ai simpaticului. In acest plex este intercalat bilateral câte un ganglion celiac, care se poate fragmenta în mai mulţi ganglioni minori, şi foarte frecvent se află sub rădăcinăa arterei mesenterice superioare un ganglion mesenteric superior. Deci plexul simpatic mesenteric superior este legat direct de pneumogastricul drept prin sistemul celiac. Prin trunchiul simpatic drept în dreptul ganglionilor T_{12} şi L_1 se creiază o conexiune cu iliohipogastricul drept, graţie ramurilor comunicante ale nervilor spinali. Ori, iliohipogastricul emite fire sensitive pentru muşchii laţi abdominali şi peritoneu.

In prezentaţiunea sa eratică, cecul nedescins sau dislocat se asociază deseori cu defecţiuni topice ale altor organe abdominale. Am găsit menţionat testicolul nedescins sau ovarul rămas suspendat departe de locul lui de reşedinţă. La bolnava operată de noi nu am constatat nicio abatere dela normal a poziţiei ovarelor şi nu am putut evidenţia nicio bridă sau membrană de conexiune între glanda sexuală şi mesenterul ileal aproape de joncţiunea sa cu cecul. Rămâne deci o anomalie izolată a colonului ceco-ascendent în aşezarea lui topografică, relevată printr'un proces apendicular.

Bibliografie

Alfred C. Jordan, Chronic Intestinal Stasis, — Oxford Medical Publications, 1926.

CLINICA CHIRURGICALĂ A UNIVERSITĂŢII CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. Al. Pop.

Tumora rară faringo-amigdaliană dreaptă[1)]

(Extirpare după ligatura prealabilă a carotidei externe cu anomalia colateralelor)

de

Dr. Şt. Gârbea

In regiunea faringo-amigdaliană se pot desvolta tumori benigne şi maligne.

Tumorile maligne în această regiune sunt relativ frecvente şi bine studiate.

Tumorile benigne se întâlnesc rar în regiunea faringo-amigdaliană şi se pot clasa în trei grupe:

1. Tumorile care se desvoltă din *elemente normale ale ţesutului faringian* sunt: angiomele, papiloamele, ce ţin de ţesutul epitelial; fibromele, lipomele, condromele, ce se desvoltă din ţesutul conjunctiv şi adenomele care iau naştere din elementele glandulare ale acestei regiuni.

2. Tumorile ce se desvoltă din *resturile embrionare* sunt: tumorile mixte ale vălului palatin sau *branchiomele benigne*, care au o formă regulată, cu o capsulă fibroasă care permite enucleaţia tumorii destul de uşor. Structura lor histologică e mixtă, cu predominenţa ţesutului epitelial.

Tumorile tiroidiene, care se desvoltă din *canalul tireoglos* şi sunt localizate la nivelul bazei limbii. Sunt sferice încapsulate putând ajunge până la mărimea unui ou de pasăre. Unele sunt fluctuente, chistice, altele dure, de consistenţa guşei parenchimatoase sau coloidale.

Polipii dermoizi ai faringelui sunt tumori congenitale care se inseră pe peretele lateral al faringelui intre planşeul trompei lui Eustache şi plica faringo-epiglotică.

Tumorile lojei tiro-hio-epiglotice sunt tumori chistice, care se pot extirpa prin faringotomie subhioidiană.

3. *Tumorile subfaringiene* se delimitează bine prin tuşeu şi palpare bimanuală. Calea de extirpare este cea cervicală. Ele pot fi lipome, guşi aberante, sau chiar fibrome sau condrome.

Observaţia următoare ne prezintă un caz de tumoră rară faringo-amigdaliană cu un aspect şi o evoluţie aparte de tumorile înşirate mai sus:

Bolnavul Chima Ilie de 45 ani din com. Mândra-Făgăraş a fost internat în clinică la 1 Ianuarie 1945.

Antecedentele heredo-colaterale şi personale nu prezintă nicio importanţă particulară.

La examenul general nu prezintă nimic deosebit. R. W. din sânge este negativ; leucocite 8100; granulocite neutrofile 71%; eozinofile 1%; monocite 8%; limfocite 16%

[1)] Comunicare (cu prezentarea cazului) făcută la Societatea Ştiinţelor Medicale din Cluj—Sibiu, în şedinţa din 22 II. 1945.

Cu privire la debutul afecţiunei lui actuale bolnavul declară că abia cu două săptămâni înainte de a intra în clinică a simţit o jenă în gât în partea dreaptă, mai ales la deglutiţie. Privindu-şi faringele în oglindă la câteva zile, a observat o tumefacţie în regiunea amigdalei drepte, care creşte foarte rapid dela o zi la alta.

Cu puţine zile înainte de a-i apărea jena în gât, bolnavul a fost tratat de un medic stomatolog care n'a observat nimic deosebit în faringele lui.

Este o dovadă în plus că evoluţia tumorii a fost rapidă.

S'a prezentat imediat unui specialist O. R. L. concentrat la Făgăraş, care i-a spus că are o tumoră în faringe care poate fi extirpată eventual numai cu bisturiul electric, după care să facă şi tratament cu raze.

Este îndrumat la Sibiu. La examenul O. R. L.: buco-faringoscopia ne pune în evidenţă o tumora mare în regiunea faringo-amigdaliană dreaptă, care prin expansiunea ei, a ajuns în contact cu amigdala stângă, iar lueta, prin împingerea vălului, călărea pe stâlpul anterior stâng, şi înspre cavitatea bucală ajunsese să acopere jumătatea posterioară a bolţii palatine.

Bolnavul prezenta turburări în vorbire şi nu putea înghiţi decât alimente lichide. N'avea dureri, nici temperatură. Fosele nasale libere, auricular nimic deosebit.

Tumora era aderentă puternic în toată regiunea amigdalei drepte. In partea anterioară era netedă; însinuând însă degetul între tumoră şi amigdala stângă pentru a încerca o delimitare a ei, se constată la palpare că prezintă în partea internă o suprafaţă neregulată boselată.

Ganglionii submaxilari şi retro-angulari din dreapta nu se palpează

Pentru a preciza natura tumorii se recurge la recoltarea unei biopsii, care nu se poate face cu bisturiul sau decolatorul, din cauza unei hemoragii abundente care umplea cavitatea bucală la cea mai mică incizie în tumoră. Astfel întrebuinţăm diatermocoagularea pentru recoltarea unei bucăţi din centrul tumorii. Rezultatul examenului histo-patologic al piesei recoltate este următorul:

„In secţiunile făcute din piesele trimise se vede un ţesut fundamental fibrilar şi edematiat. In acest ţesut se văd insule mici formate din celule epiteliale cubice prezentând un strat marginal făcut tot din acest fel de celule.

Pe alocurea celulele epiteliale sunt reduse la un strat numai cu două rânduri de celule împins fiind de formaţia conjunctivă.

Este un edeno-mixom fără caractere precise de malignitate".

(Buletinul Nr. 944/B din 5 II. 1945. Director Inst. de Anat. Pat. Prof. Dr. Titu Vasiliu).

După recoltarea biopsiei deşi nu s'a produs nicio infecţie secundară la locul biopsiat, sângerarea intermitentă dela acest nivel n'a încetat nici după mai multe zile. Tumora însă a început să ia o desvoltare în volum, atât de rapidă, încât acest fapt era evident dela o zi la alta. Bolnavul nu prezenta nici febră, nici durere, decât o disfonie şi greutate la deglutiţie tot mai accentuată.

Mucoasa care acoperea tumora avea aspectul normal afară de locul biopsiei, care sângera.

Această sângerare, fiindcă n'a încetat nici după coagulante administrate parenteral şi gargară cu apă oxigenată, ne decidem să executăm ligatura carotidei externe înaintea extirpării tumorii.

Ligatura am practicat-o în zona clasică — *triunghiul lui Farabeuf* —, având ca puncte de reper marele corn al osului hioid înainte, trunchiul venos tiro-linguo-facial în jos, pe care l-am secţionat şi ligaturat, iar în sus nervul marele hipoglos şi înapoi vena jugulară internă.

Ligatura cu catgut am făcut-o imediat deasupra bifurcaţiei carotidei primitive.

La ligatură am întâmpinat oarecare dificultate, deoarece carotida externă la nivelul cornului mare al osului hioid se bifurcă în două ramuri egale în calibru, o ramură fiind formată de carotida externă propriu zisă, şi ramura internă dintr'un *trunchiu comun al arterei linguale şi faciale*. Această varietate anatomică se găseşte într'un procent de 1 la 4 după Testut. De asemenea tiroidiana superioară lua naştere din carotida primitivă.

După ligatură hemoragia a încetat Bolnavul n'a făcut nicio reacţie febrilă.

Din cauza unei urticarii, abia la câteva zile după ligatură i s'a extirpat tumora după o anestezie prealabilă cu salvocaină 0,75%, care a fost injectată în jurul tumorii şi în cantitate mai mare la locul ei de implantare.

Incizia mucoasei am făcut-o cu decolatorul în partea cea mai bombată a tumorii şi am dat peste o capsulă fibroasă şi o zonă mai deschisă care reprezenta tumora propriu zisă.

Capsula fibroasă, care înconjura tumora a permis enucleaţia destul de uşor până la partea inferioară a lojii amigdaliene, unde tumora era aderentă şi a fost nevoie de foarfecă.

După extirparea tumorii s'a avivat mucoasa care acoperea tumora, dându-se un aspect apropiat de normal regiunii anatomice, deformată prin expansiunea tumorii. In partea superioară a fost suturat vălul palatului prin două fire de catgut. In regiunea hilului amigdalian s'a produs numai o hemoragie capilară.

Plaga cervicală a fost pansată în continuare zilnic, iar pentru cea faringiană i s'a prescris bolnavului gargarisme şi sulfamide.

Plaga cervicală şi faringeană s'au vindecat în decurs de 10 zile.

Tumora extirpată am trimis-o în totalitate Institutului de Anatomie Patologică pentru un nou examen histo-patologic.

Rezultatul: „In secţiunile făcute din tumora trimisă se vede un ţesut format din insule de *formaţiuni vasculare*, se văd tubi formaţi dintr'un singur strat de celule cu caracter endotelial, iar lumenul este de cele mai multe ori gol.

In jurul acestei formaţiuni se vede un ţesut conjunctiv foarte subţire format din fibre conjunctive. Este un *limfangioblastom* fără caractere de malignitate". (Buletinul Nr. 1937/B din 17 Ianuarie 1945 Dir. Inst. Anat. Pat. Prof. Dr. T. Vasiliu).

* * *

Cazul acesta prezintă un interes clinic deosebit pentru următoarele motive:

a) Raritatea excepţională a acestei tumori voluminoase;

b) Evoluţia ei extrem de rapidă;

c) Aspectul macroscopic şi histopatologic al tumorii;

a) Tumorile benigne faringo-amigdaliene în general sunt rare în raport cu cele maligne, care sunt relativ frecvente şi deci bine studiate. Este primul caz pe care l-am întâlnit la câteva zeci de mii de consultaţii, făcute pe la diferite instituţii şi ambulatorii între anii 1932—1945;

b) Evoluţia extrem de rapidă a acestei tumori este în contrast cu evoluţia tumorilor benigne faringo-amigdaliene, care au o creştere foarte înceată şi sunt descoperite la întâmplare, dacă n'au ajuns la un volum destul de mare ca să dea turburări funcţionale care la bolnavul nostru erau foarte accentuate.

Tot această evoluţie rapidă ne-a făcut să ne gândim la o transformare malignă a tumorii, mai ales că şi

vârsta bolnavului ne ajuta la această bănuială, știind că tumorile maligne apar obișnuit în regiunea amigdalei, între 40 și 60 de ani;

c) In general tumorile benigne sunt netede, regulate, în contrast cu această tumoră mare, neregulată și boselată.

Aspectul histologic al tumorii după al doilea rezultat ne-a arătat că este vorba de un limfangioblastom, tumoră benignă cu caracter vascular.

Angiomele faringiene, tumori foarte rare, pot da naștere, după Canuyt, la hemoragii destul de importante.

Astfel ligatura prealabilă a carotidei externe a constituit o măsură bine venită pentru a putea extirpa tumora în totalitate, fără a fi împiedecați de o hemoragie abundentă.

Bibliografie:

1. *P. Truffert:* Tumerus benignes de l'oro et du laringo-pharynx (Les maladies du pharynx. G. Canuyt 1936, pag. 740).

2. *M. Jean Rouget:* Les legatures vasculaires au cours des hemoragies pharyngees. (Les annales d'oto-laryngologye Nr. 8, 1939).

3. *Ch. Lenormant:* Maladies chirurgicales du cou. (Precis de pathologie chirurgicale. Tome III).

4. *Prof. Țețu, Dr. Cădariu:* Amigdala palatină vicios implantată (Rev. Rom. de O. R. L. Nr. 1—2, 1944).

5. *Racoveanu V., Georgescu V., Mețianu I.:* Tumoră faringeană de aspect rar. (Rev. Rom. de O.R.L. Nr. 2, 1943, pag. 111).

6. *A. Pop:* Elemente de chirurgie (Vol. I, 1943, pag. 389.

7. *Gh. Buzoianu:* Patologia faringelui, laringelui și traheei, 1941, pag. 125.

8. *Titu Vasiliu:* Manual de Anatomie Patologică Clinică. 1939, pag. 707.

9. *Dr. V. Racoveanu, Dr. C. Chelaru, Dr. A. Marin* și *Dr. Cernescu:* Contribuțiuni la studiul tumorilor velo-palatine. (Rev. Rom. de O. R. L. Nr. 4, 1943 pag. 325).

Hipoprotrombinemia tuberculoșilor și semnificația ei

de

Dr. Ioan Timoc
asistent

In 1912, Whipple a emis primul ipoteza că hemoragiile noilor născuți cu heredo-sifilis s'ar putea datora unei turburări fiziologice în coagularea sângelui, consecința imediată a unei deficiențe în protrombină. O metodă de verificare a acestei ipoteze lipsea însă pe vremea aceea.

In 1929, fiziologistul danez H. Dam, făcând cercetări asupra schimburilor de colesterină la puii de găină, a observat că dacă aceștia erau supuși unui regim scorbutigen și sărac în grăsimi, apărea la aceste tinere pasări un sindrom hemoragic, care se manifesta printr'o tendință foarte exprimată la hemoragii, cu deosebire la nivelul pielei, musculaturii și viscerelor. Hemoragiile erau favorizate de cel mai mic traumatism, ducând adeseori la moarte. Acest autor a reușit să provoace fenomene asemănătoare și la șoareci și iepuri. Această boală n'a putut fi vindecată, chiar dacă se dădea puilor de găină să bea zeamă de portocale, și nici la mamifere, cu niciuna din vitaminele cunoscute până atunci. Aceasta a făcut pe Dam să creadă că era vorba de absența unui factor accesor al nutriției, nebănuit încă, care ar avea rol în coagularea sângelui, căruia i-a dat numele de vitamina K sau vitamina de coagulare: Koagulationsvitamin.

Dar, dacă sindromul hemoragic produs experimental de Dam se datora carenței în vitamina K, nu se cunoștea mecanismul intim al producerii hemoragiilor. Acesta a fost lămurit de Schönheyder, care a stabilit mai târziu, că în asemenea circumstanțe nivelul protombinei în sânge este scăzut, de unde întârzierea mai mult sau mai puțin îndelungată a coagulării sângelui.

Intradevăr, fiziologia susține că o coagulare a sângelui nu se poate produce fără protombină, care combinată cu tromboplastina și calciu formează trombina, iar aceasta la rândul său se combină cu fibrinogenul pentru a forma fibrina. Unii autori afirmă chiar că fără vitamina K, ficatul nu este în stare să formeze protrombină.

Cercetările lui Dam și Schönheyder au atras atenția în primul rând a specialiștilor mamoși și pediatri, cari până atunci explicau diateza hemoragică a nouilor născuți prin prezența unui heredo-sifilis, a aplicării forcepsului, mai ales în cazul hemoragiilor intracraniene, sau simplaminte prin traumatismul facerii normale.

In 1935, autorul american Quick stabilește o memetodă de dozare a protombinei din plasma sangvină cu ajutorul trombochinazei din creerul de iepure. Cu metoda lui Quick s'au făcut numeroase cercetări și au fost publicate numeroase observațiuni, cu deosebire de către autori aparținând țărilor anglo-saxone, la început asupra hemoragiilor noilor născuți pe urmă asupra altor boli cari se manifestă printr'o tendință la hemoragii ca hepatita acută, icterul infecțios, ciroza hepatică, colita ulceroasă și diareea tropicală (sprue), apoi și asupra bolilor medico-chirurgicale cum sunt: icterul prin ocluzie și fistulele biliare.

Inafară de ciroza hepatică, metastazele hepatice, icterul infecțios și icterul noilor născuți, unde coagularea nu pare să fie turburată și în cari vitamina K nu produce ameliorări, în toate celelalte afecțiuni nivelul protrobinei în sânge este scăzut. Acesta crește însă după administrarea compușilor chimici cu acțiune vitaminică K.

Specialiștii mamoși și pediatrii au administrat pe o scară foarte largă vitamina K în diateza hemoragică a noilor născuți stările colemice (Plum) și au obținut rezultate foarte bune.

Lipsa vitaminei K în sângele noilor născuți, factorul principal determinant al diatezei hemoragice, a fost explicată, pe de o parte, ca fiind consecința directă a sărăciei sângelui matern în acest principiu, care ajunge în sângele fătului prin traversarea placentei, iar pe de altă parte, ca fiind datorită absenței florei intestinale în primele 2—3 zile la noul născut, rolul precumpănitor în formarea vitaminei K avându-l bacilul coli. Acolo unde mama a avut totuși un nivel de protombină normal sau foarte puțin scăzut, lipsa vitaminei K în sângele noului născut a fost explicată printr'o traversare în cantități minimale acesteia prin filtrul placentar, datorită faptului că vit. K naturală este liposolubilă. Cercetările au demonstrat de asemenea că vitamina K liposolubilă administrată pe cale orală se absoarbe foarte încet și aproape deloc când lipsește afluxul de bilă necesar, cum este cazul icterului prin ocluzie. Tot astfel, în colita ulceroasă și diareea tropicală administrarea vit. K pe cale orală nu produce nicio ameliorare, cu atât mai mult cea provenită din aportul alimentar (verdețuri și grăsimi nesaponificabile), ceea ce demonstrează că formarea acesteia în tubul digestiv ca și absorbția ei, sunt condiționate, pe lângă o secreție normală de bilă, atât de integritatea anatomică și fiziologică a mucoasei tubului digestiv, cât și de echilibrarea florei intestinale de fermentație. In asemenea cazuri, compușii chimici cu acțiune vitaminică K prezintă marele avantaj de a fi hidrosolubili, putându-se administra intramuscular sau intravenos cu efect incomparabil mai rapid. S'au publicat și cazuri, mai rare însă, de diateză hemoragică unde nivelul protrombinei a fost găsit normal (Aigner). Boala a fost cu toate acestea influențată prin tratament cu vitamina K. Diateza hemoragică a fost explicată în aceste cazuri printr'o fragilitate vasculară asupra căreia încă a acționat vit. K. Explicația pare cu totul verosimilă de când Molnar și Greiner au demonstrat că vit. K. modifică filtrațiunea capilară în sensul că permeabilitatea capilară, patologic crescută, revine la normal, ceea ce însemnează că această vitamină, înafară de proprietatea de a fi net antihemoragică are și pe aceea de a fi vaso-densificatoare. De altfel, însuși Quik susține că în cazurile cu nivelul de protrombină și coagulare normale a sângelui, nu ne-am putea aștepta la un efect favorabil din partea vit. K, dacă aceasta nu ar avea și un efect favorabil asupra vaselor. Pe de altă parte, Stepp, Kühnau și Schroeder afirmă că „în stările de carență de vitamină K, mecanismul vicios al coagulării nu este singurul simptom deficitar, deoarece nu explică permeabilitatea anormală a vaselor caracteristică acestei stări și identică cu cea din scorbut".

Așa dar în anumite stări hemoragice turburările de coagulare sunt cauzate nu numai de o diminuare a concentrației de protrombină în sânge ci și de o permeabilitate patologic crescută a vaselor.

Faptul pe deplin verificat, că în diateza hemoragică a noilor născuți cum și în alte boli însoțite de sindrome hemoragice, concentrația de protombină în sânge este scăzută, putând reveni la normal după administrarea vit. K, a stârnit și în clinica tuberculozei un interes deosebit, unde hemoptiziile, cu toate că survin relativ rar, agreavează starea bolnavilor, la unii prin masivitatea lor, la alții prin extinderea procesului consecutiv diseminării nodulare posthemoptoice.

Dar dacă diateza hemoragică are la bază un factor „etiologic" — avitaminoza K, — hemoptiziile bacilarilor apar în urma erodării unui vas. Totuși s'a afirmat că tuberculoza pulmonară ar putea creea „stări hemoragipare". Astfel Bergmann vorbește de alterațiuni ale pereților capilari, de o deformare a sângelui în ficat, splină și măduva oaselor prin toxinele bacilare, și că în general, la tuberculoși se constată un metabolism patologic. Leitner atribue un rol foarte important timpului de coagulare a sângelui, pe care, în cercetările sale l-a găsit dublat. Magnus-Alsleben explică prelungirea timpului de coagulare printr'o cauză locală, demonstrând că lichidele organice ieșite prin autoliză influențează în sens inhibitor mecanismul coagulării. Essenfeld atribue tendința mărită spre hemoragii unui factor constituțional.

Autorii italieni G. Scoz, G. Bergami și L. Castaldi au dovedit că tendința la hemoragii este creată de reducerea concentrației de protrombină în sânge. Ei au găsit la bolnavii cu hemoptizii, în general, timpul de coagulare prelungit. După administrarea vitaminei K, au constatat o ridicare remarcabilă a nivelului de protrombină, reușind să oprească hemoptiziile.

Autorul german G. Bauer, bazat pe dovezile și concluziile autorilor italieni citați mai sus, a întreprins o serie de determinări la tuberculoși, după metoda lui Quick modificată de Caroli și elevii săi (spălarea pulverii de creer de epure timp mai îndelungat și la o turație mai mare), căutând să urmărească următoarele chestiuni: 1. care este concentrația de protrombină la bacilarii cari n'au avut niciodată hemoptizii; 2. care este concentrația la cei la cari se întrevedea posibilitatea existenței unei predispoziții la hemoragii (cari au avut

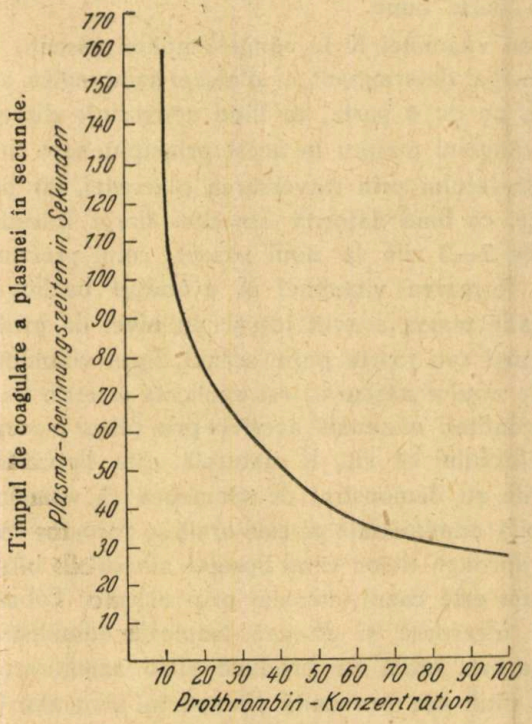
deseori hemoptizii, epistaxis, sângerări gingivale, etc.); şi 3. dacă concentraţia scăzută poate fi mărită prin tratarea bolnavilor cu vitamina K. In prima grupă a încadrat 14 bolnavi, dintre cari 10 au avut o concentraţie de peste 70% protrombină (trei cu 100%, 1 cu peste 100%), iar 4 cu sub 70%, din cari unul muribund. Cei 3, cu o concentraţie sub 70%, au fost trataţi cu vit. K, după care concentraţia de protrombină s'a urcat considerabil, la unul a depăşit chiar 100%. In a doua grupă au fost încadrate 30 de cazuri cari au avut în antecedente hemoragii, din cari 22 au avut, înainte de tratamentul cu vit. K, o concentraţie de protrombină de peste 70%, iar 8 sub 70%. Autorul a tratat cu vit. K. 4 cazuri cu o concentraţie de peste 70% (78—70%), şi pe toate cele 8 cu concentraţie sub 70%, cel cu o concentraţie mai scăzută (58%) având o t. b. c. diseminată cu leziuni intestinale. După administrarea vit. K, autorul a constatat la determinările următoare o ridicare foarte importantă a concentraţiei de protrombină. Cât priveşte cazul cu conc. cea mai scăzută, autorul crede că este vorba aci de o turburare în rezorbţia intestinală a vit. K., căci după administrarea acesteea prin injecţii, nivelul protrombinei a crescut în mod remarcabil.

Noi am făcut asemenea cercetări asupra unui total de 108 cazuri, cuprinzând mai toate formele de tuberculoză pulmonară, inclusiv primoinfecţiunea, exceptând formele de granulie acută, bronchopneumonia t. b. c.

Pentru determinarea concentraţiei de protrombină am utilizat metoda originală a lui Quick. Nu a fost nevoie să-i adăogăm modificările lui Caroli, dat fiind că creerul de epure a fost pulverizat foarte fin, astfel că soluţia a fost omogenă, fără particule grosolane, aceasta depinzând în mare măsură de curăţirea minuţioasă a creerului de vase şi meninge, precum şi de întinderea în strat cât mai subţire a massei cerebrale atunci când se pune la termostat pentru uscare. Determinările au fost făcute totdeauna cu trombochinază proaspătă, iar soluţia pregătită imediat înainte de a începe cercetările. Etalonarea a fost făcută de fiecare dată cu sânge recoltat dela oameni sănătoşi (minimum 15) şi am căutat, pe cât a fost posibil, ca la determinările ulterioare să utilizăm sângele aceloraşi oameni sănătoşi, aceasta pentru a vedea dacă la aceştia se produc oscilaţii ale concentraţiei de protrombină. Două infirmiere din personalul clinicii au prezentat de fiecare dată o concentraţie mai scăzută de 80—70%. La toţi ceilalţi, într'un procent de 99,98% timpul de coagulare a oscilat între 22—25 secunde, cunoscut în literatură sub denumirea de timp de protrombină („temps de protrombine", „Prothrombinzeit"). Acesta poate varia în raport cu titrul (indicele) soluţiei de trombochinază. Numai această variaţie a titrului poate explica valorile diferite ale multor autori (Quick, Hepding, Moll, Caroli, etc.).

După Quick, timpul de coagulare la oamenii sănătoşi oscilează între 12—15 secunde. Rezultă deci că o oarecare variaţie a concentrării de protrombină se întâlneşte şi la oamenii sănătoşi.

Practic se poate uşor calcula concentraţia de protrombină, ţinând seama că o prelungire a „timpului de protrombină" cu 3—5 secunde, corespunde la o o scădere a concentraţiei de protrombină cu aproximativ 20%. Pentru a ilustra această calculare, reproducem aci o grafică după Bauer.



Concentraţia de protrombină. (După *G. Bauer.*)

Quick consideră scăderea concentraţiei protrombinei cu 25% ca fiind foarte favorabilă pentru producerea hemoragiilor mari, iar concentraţia de 70% este satisfăcătoare pentru intervenţii chirurgicale.

După Morhard, când nivelul protrombinei este de 10 ori mai mic, timpul de protrombină se ridică la 97 secunde, iar când nivelul este egal cu 1/100 a cifrei normale, se ridică la 440 secunde.

P. Meunier a preconizat o metodă foto-electrică. A fost utilizată la determinările noilor născuţi de către Portes şi Varangot, căreia ei îi atribue o mare superioritate întru cât permite să se verifice sărăcia în fibrină a sângelui nouilor născuţi. De fapt, însuşi Quick, Stanley-Brown şi Bancroft condiţionează exactitatea metodei preconizată de ei, de prezenţa unei cantităţi suficiente de fibrinogen, căci „dacă concentraţia fibrinogenului este prea scăzută, se produce un chiag foarte fragil şi puţin aderent". Totuşi, la adult, care are incomparabil mai mult fibrinogen decât noul născut, metoda Quick poate fi utilizată cu succes. Noi am găsit printre cele 108 cazuri unul singur la care plasma n'a coagulat.

Noi am ordonat cele 108 cazuri pe grupe, în raport cu concentraţia protrombinei, menţionând la fiecare tot ceea ce ar prezenta o importanţă deosebită din care să putem trage concluziuni.

Grupa I, cuprinde 10 cazuri la cari au avut o concentraţie de protrombină variind între 100%—90%. Dintre acestea, 1 caz a fost cu primoinfecţiune, 4 cu ftizie incipientă, unul debutând cu o hemoptizie importantă; altul a făcut-o ulterior primei determinări. Determinarea făcută în timpul hemoragiei a arătat o concentraţie de protrombină de 46,50%. După tratamentul cu vitamina K sintetică, concentraţia a crescut la 78%, odată cu aceasta cedând şi hemoptizia. In rest, cazurile prezentau forme fibrocazeoase şi cavitare.

Grupa II, cuprinde 12 cazuri la cari concentraţia de protombină a variat între 80%—72%. Un caz prezenta o ftizie incipientă, altul o tbc. pleuro-pulmonară (cu pleurezie sero-fibrinoasă), 10 forme fibrocazeoase cavitare. Dintre acestea, unul a avut hemoptizii în antecedente, altul a avut mici hemoptizii mai târziu, când determinarea timpului de coagulare a arătat că concentraţia de protrombină era egală cu cea găsită la prima determinare.

Grupa III, cuprinde 13 cazuri a căror concentraţie în protrombină a oscilat între 68%—62%. Unul a fost cu ftizie incipientă, celelalte cu forme fibrocazeoase cavitare. Trei dintre acestea au avut hemoptizii în antecedente, dintre care unul repetate. Un caz dintre cele fără hemoptizii în antecedente a fost tratat cu vit. K, după care s'a constatat o mărire remarcabilă a concentraţiei de protombină, fără să depăşească 70%, cazul a sucombat după şase luni, în alt serviciu, într'o hemoptizie gravă.

Grupa IV, cuprinde 21 de cazuri la cari concentraţia de protombină a fost între 60%—52% Unul din cazuri prezenta o ftizie incipientă, al doilea o tbc. pleuro-pulmonară (pleurezie serofibrinoasă), iar celelalte 19 forme fibrocazeoase cavitare uni- şi bilaterale. Nouă cazuri au avut hemoptizii, şi anume: cinci în antecedente, unul în antecedente şi în cursul ospitalizării, iar trei la intervale variabile, după internarea în clinică. Două cazuri au fost tratate cu vit. K, ambele femei. La primul caz cu hemoptizie numai în antecedente s'a înregistrat, după administrarea vitaminei K, o creştere a concentraţiei de protrombină dela 52% la 80%. La al doilea caz, cu o tuberculoză fibrocazeoasă cavitară bilaterală veche de peste patru ani, care a avut dese hemoptizii în antecedente şi cari s'au repetat multă vreme şi în clinică, cu o monoovarectomie şi dismenoree, s'au înregistrat următoarele: după o cură de 50 mlgr. de vitamină K sintetică, concentraţia de protrombină s'a ridicat dela 54% la 100%; hemoptiziile nu s'au mai repetat timp de opt luni. Făcând o nouă determinare la reapariţia acestora, am găsit o concentraţie de protombină de 45%.

Grupa V, cuprinde 11 cazuri la cari concentraţia de protombină a fost de 50%—46%. Forma de tuberculoză a acestor cazuri a fost fibrocazeoasă cavitară veche, uni- sau bilaterală. Trei dintre aceştia au avut hemoptizii în antecedente.

Grupa VI, cuprinde 9 cazuri la cari concentraţia de protombină a fost de 45%—42%. Dintre acestea, patru au avut hemoptizii; două în antecedente (un bărbat cu o tbc. fibrocazeoasă caritară bilaterală extinsă, veche de peste şase ani; o femeie cu o scleroză apicală bilaterală inactivă şi gravidă în luna II-a), iar celelalte două le-au avut înainte şi după internarea în clinică. La primul, cu o tbc. fibrocazeoasă cav. bilaterală, cu stomac rezecat şi cu apendicectomie recentă, supurată, examinările s'au făcut în cursul celor trei hemoptizii mari şi concentraţia de protrombină a fost găsită constant 45%. Cazul a sucombat o lună mai târziu. La al doilea caz determinarea s'a făcut în faza desvoltării unei tuberculoze nodulare post-hemoptoice. Celelalte cazuri prezentau forme de tuberculoză fibrocazeoasă fibrozate în parte (1 caz) şi fibr. caz. cav., destul de vechi.

Grupa VII, cuprinde 7 cazuri la cari concentraţia de protombină a fost de 40%—35%. Dintre acestea, trei au avut hemoptizii mari. Unul a cărei cavernă situată în lobul superior drept avea, la intrarea în clinică, dimensiunile unei nuci mai mari, de unde provenea hemoragia, se găseşte azi într'o stare generală admirabilă, afebril, caverna s'a redus la o treime, numărul globulelor roşii şi conţinutul în hemoglobină sunt în limite normale. Totuşi concentraţia de protrombină este de 38%. Bolnavul primeşte un regim alimentar dintre cele mai complete şi nu are nici cea mai mică turburare din partea tubului digestiv. Sputa este încă baciliferă. După administrarea a 50 mlgr. de vit. K, concentraţia de protombină a urcat la 80%. Al doilea caz, cu aceeaşi formă de tbc. cavitară, are şi în prezent himoptizii, Al treilea, cu o tbc. fibrocazeoasă extinsă bilaterală cavitară de o parte, şi cu un diabet zaharat cu acetonurie, a făcut o hemoptizie gravă de pe urma căreia a sucombat două zile mai târziu la domiciliu, la care s'a mai adăugat de sigur şi coma diabetică (hipo- ori hiperglicemică).

Dintre celelalte cazuri, cari n'au avut hemoptizii, merită să fie ilustrate două, cu a căror stare de asemenea contrastează nivelul scăzut al protrombinei. Unul, căreia de doi ani nu i se mai constată bacili în expectoraţie, starea generală foarte bună, nicio turburare din partea vreunui alt organ, alimentându-se variat şi substanţial. Cel de al doilea are o ftizie incipientă, care evoluiază foarte favorabil (afebril, fără tuse şi expectoraţie) şi căruia nu-i lipseşte niciun factor preţios nu-

tritiv. Celelalte cazuri prezintă o ftizie comună veche, dintre care unul a sucombat cu amiloidoză.

Grupa VIII, cuprinde 5 cazuri la cari concentraţia de protrombină a fost între 30%—28% toate cu forme fibrocazeoase cavitare. Trei dintre acestea au avut hemoptizii importante. Unul se află în stare generală bună şi evoluiază mulţumitor.

Grupa IX, cuprinde 8 cazuri la cari concentraţia protrombinei a oscilat între 23%—28%. Alături de cele patru cazuri cu tbc. fibrocazeoasă cavitară, din care două au avut hemoptezii, se găsesc aci două de primoinfecţiune, cari se deosebesc atât ca stare social-economică şi profesională, dar pe cari le apropie aceeaşi concentraţie de protombină (22%). La unul (student), infiltratul s'a rezorbit complet, este afebril, nu tuşeşte şi nu expectorează, la al doilea (ucenic într'o întreprindere industrială), primoinfecţiunea evoluiază cu febră mare şi pleurezie de aceeaşi parte şi cu o debilitare pronunţată a bolnavului. Al şeptelea caz are o ftizie incipientă care evoluiază favorabil. Al optălea caz, cu o tbc. fibrocazeoasă fibrozată în parte, a sucombat de pe urma unei tbc. laringiene ulcerative.

Grupa X, cuprinde 4 cazuri la care concentraţia de protombină a fost de 18%—15%. Toate aceste cazuri au avut repetate şi importante hemoptizii. Trei au prezentat forme de tbc. fibrocazeoase cav., extinse, din cari două cu diseminări pulmonare şi intestinale şi foarte probabil şi osteo-articulare. La al patrulea caz ftizia incipientă a debutat cu hemoptizie. La examinările repetate s'a constatat acelaşi nivel scăzut de protrombină.

Grupa XI, cuprinde trei cazuri la care concentraţia de protrombină a oscilat între 13%—10%, toate forme fibrocazeoase cav. active.

Grupa XII, cuprinde trei cazuri la care concentraţia de protrombină a fost sub 10%. Unul dintre acestea prezintă un interes deosebit. Este vorba de o femeie, cu o tuberculoză fibrocazeoasă cav. mai veche de şase ani. In ultimii doi ani a avut numeroase hemoptizii. Urmărită riguros, s'a putut observa, timp de şaşe luni, că hemoptiziile surveneau după un orariu foarte regulat, premenstrual, a căror cantitate varia între 100—200 c. c. Ele au putut fi stăpânite ca durată şi cantitate, când s'a început o administrare, tot atât de regulată, de clauden, înainte şi după epoca menstruală. La prima determinare de protrombină s'a constatat o concentraţie sub 10%. După o cură cu 100 mlgr. vit. K, s'a constatat o concentraţie de 100%. La a treia determinare făcută după opt luni, în care timp bolnava n'a mai avut nicio hemeptizie, s'a constatat o concentraţie de 52%. Regularitatea cu care surveneau hemoptiziile la această bolnavă, presupune, fără îndoială, o fragilitate vasculară pe care o exagera fenomenul menstrual, căci este greu de admis, ca luni de-a-rândul şi după un orariu atât de regulat, să se fi produs de fiecare dată eroziuni specifice de vase.

Celelalte două cazuri, cu forme fibrocazeoase cav. bilaterale, cari n'au avut niciodată hemoptizii, de asemenea au fost tratate cu vit. K. La unul, determinarea făcută după tratament a arătat o concentraţie de 60%, iar şapte luni mai târziu 48%. La al doilea, determinarea făcută după tratament a arătat o concentraţie de protombină de 100%.

Grupa XIII, cuprinde unicul caz unde plasma sangvină n'a coagulat. Incontestabil că aici, pe lângă o mare sărăcie în fibrinogen, este vorba şi de alte turburări. Cazul prezentând o tbc. fibrocazeoasă unilaterală, este încă în studiu.

Grupa XIV, cuprinde singurul caz la care timpul de protombină a fost 18 secunde, ceea ce denotă o concentraţie de peste 100%.

Cele constatate în cadrul celor 14 grupe se pot rezuma astfel:

1. La un total de 108 cazuri, numai 10 cazuri (9,25%) au avut o concentraţie de protrombină în limite normale şi unul singur (0,92%) a avut o concentraţie de protrombină de peste 100%.

2. Din cele 108 cazuri, 37 (34,25%) au avut hemoptizii, iar dintre acestea numai unul a avut concentraţia de protrombină în limite normale.

3. Cea mai mică frecvenţă a cazurilor care au făcut hemoptizii se găseşte printre acelea a căror concentraţie de protrombină se cuprinde între 100—72% (grupa I—II) deci între normal şi deasupra limitei satisfăcătoare pentru intervenţiile chirurgicale (Quick).

4. Cea mai mare frecvenţă a cazurilor care au făcut hemoptizii se găseşte printre acelea care au avut o concentraţie de protrombină sub 70% (grupa III—XII) şi această frecvenţă creşte în general proporţional cu descreşterea concentraţiei de protrombină.

Grupa	Nr. caz.	Conc. Protrb.	Nr. caz. cu hemopt.
I	10	100—90%	2
II	12	80—72%	2
III	13	68—62%	4
IV	21	60—52%	9
V	11	50—46%	3
VI	9	45—42%	4
VII	7	40—35%	3
VIII	5	30—28%	3
IX	8	23—20%	2
X	4	18—15%	4
XI	3	13—10%	—
XII	3	sub 10%	1
XIII	1	0%	—
XIV	1	peste 100%	—
Total . .	108		37

5. In unele cazuri nivelul scăzut al protrombinei în sânge contrastează în mod izbitor cu mersul favorabil al boalei şi cu starea generală bună a bolnavului,

după cum tot atât de izbitor este şi faptul că acelaşi nivel scăzut de protrombină se întâlneşte la un caz cu primoinfecţiune sau ftizie incipientă ca şi la un caz cu ftizie cronică avansată.

6. Prin acţiunea vit. K, concentraţia scăzută a protrombinei creşte constant în toate cazurile, atingând chiar nivelul normal. Administrată în cazurile predispuse a face hemoptizii repetate, vit. K, le opreşte sau le răreşte pentru timp îndelungat, mai ales acolo unde coexistă şi o fragilitate vasculară. In general, în toate cazurile, cu sau fără hemoptizii, după sistarea administrării vit. K, şi după un timp variabil, nivelul protrombinei începe să scadă.

Se pune întrebarea: hipotrombinemia tuberculoşilor are şi semnificaţia unei avitaminoze K? Toxinele bacilare sunt în măsură să reducă rezorbţia intestinală a vitaminei? O rezorbţie încetinită sau total anulată a vit. K nu poate fi exclusă în cazul unei tuberculoze intestinale difuze sau în caz de amiloidoză. Sau formarea protrombinei este limitată în ficat prin acţiunea aceloraşi toxine? Aceasta ar fi posibilă în cazul unei tuberculoze a ficatului mai mult sau mai puţin profunde.

Fără să cunoască mecanismul, azi se crede totuşi cu tărie că fără vitamina K sinteza protrombinei nu se poate realiza (Morhard).

Cu toate că vitamina K_2 este produsă în mari cantităţi prin procesele bacteriene la nivelul colonului, organismul uman este însă foarte puţin capabil de a-şi face rezerve din acest principiu, ceea ce constitue un mare neajuns în stările cronice de tuberculoză în care se ştie cât de mare este trebuinţa de vitamine şi hidraţi de carbon. Este foarte probabil ca în asemenea circumstanţe trebuinţa organismului în vitamina K să fie mărită cu atât mai mult, cu cât nivelul de protrombină se arată mai scăzut.

Cum tuberculoşii se găsesc într'o stare de intoxicaţie „politoxinică" mai mult sau mai puţin profundă, nu se pot exclude anumite turburări tisulare şi umorale atât în ficat, cât şi la nivelul tubului digestiv, turburări cari să reducă absorbţia vitaminei K şi să limiteze formarea protrombinei înainte de a se fi produs leziuni specifice tipice. Altfel nu se poate explica, cel puţin în parte, concentraţia prea scăzută de protrombină la unii tuberculoşi (grupa VII), iar dacă toxinele bacilare produc o deformare a sângelui în splină, ficat şi măduva oaselor (Bergmann) nu poate rămâne neinfluenţată nici mucoasa tubului digestiv cu funcţiunile ei celulare atât de complexe în mecanismul rezorbţiei principiilor nutritivi. De altfel sunt foarte cunoscute hipoclorhidriile, turburările de transit şi chimism intestinal care pot sdruncina echilibrul florei normale intestinale, fără ca prin mijloacele de cercetare clinice şi radiologice să putem spune că este vorba de desvoltarea unei tuberculoze intestinale, turburări care apar din când în când, sau dela o vreme pot să dispară.

Deşi metabolismul vitaminei K nu este încă bine cunoscut, totuşi importanţa ei ca factor antihemoragic este cu atât mai mare în tuberculoza pulmonară (în care se constată o frecventă scădere de protrombină) cu cât problema hemoptiziilor constitue o preocupare permanentă, date fiind restrânsele posibilităţi de a le combate sau preveni, de până aci, indicaţia şi acţiunea ei putându se face în mod ştiinţific. Oricum ar fi de complicat mecanismul coagulării, dat fiind că vitamina K ridică nivelul scăzut de protrombină în sânge, hipoprotrombinemia tuberculoşilor, pe lângă alte cauze, poate fi considerată ca fiind datorită şi unei avitaminoze K, după cum, fără îndoială, poate fi considerată ca o stare predispozantă la hemoragii. Dacă în diateza hemoragică a noului născut avitaminoza K constitue factorul etiologic, rolul antihemoragic al vitaminei K devine cu atât mai mare în hemoragiile pulmonare, cu cât aci este vorba de cele mai deseori de eroziuni de vase şi ca atare coagularea trebue şi mai mult accelerată.

In ceea ce priveşte prezentarea fizică şi compoziţia chimică a vitaminei K, se ştie până azi următoarele lucruri: vitamina K liposolubilă pură se prezintă ca un uleiu galben clar, foarte activ, cu spectrul de absorbţie ultraviolet şi sensibil la lumină. Aceasta poartă numele de vitamina K_1, se găseşte în frunzele verzi, mai puţin în fructe şi cereale, dar abondent în frunzele de ghizdei, din care a fost extrasă încă din anul 1939 de către Dam, Karrer, Geiger, Glavind, Rotschild şi Solomon. In acelaşi timp Mac Corquodale, Doisy, Binkley şi alţii au reuşit să izoleze din făina de peşti putrefiaţi o substanţă cristalină gălbue, având un spectru foarte apropiat de cel al vitaminei K_1 liposolubile, şi care a fost numită vitamina K_2.

Cât priveşte compoziţia chimică a acestor corpi, cercetările au arătat că aparţin grupei naftochinonilor bisubstituiţi, având un lanţ lateral nesaturat şi au formula chimică: 2 metil—3 fitil—1,4 naftochinonă. Prin variaţia substituantului s'au putut prepara o serie de corpi cu acţiune vitaminică K hidrosolubili.

In fine s'a făcut o apropiere între vitamina K şi un pigment al bacilului tuberculozei umane „Ftiocolul" (2 metil—3 hidroxil—1,4 naftochinonă), acesta încă fiind dotat cu proprietăţi antihemoragice.

Insuşirea caracteristică a vitaminei K de a acţiona asupra tendinţei la hemoragii prin hipotrombinemie, a servit la dozarea acesteia în unităţi Dam, reprezentate printr'o anumită cantitate de spanac uscat şi pulverizat în condiţiuni speciale. Unitatea chimică adoptată ar fi reprezentă printr'un microgram de ftiocol.

In cercetările noastre am utilizat preparatul vitaminic K „Hemodal" al Casei Bayer, a cărui raritate pe piaţă nu ne-a permis să-l utilizăm pe o scară mai largă.

Dintre puţinele cazuri la care l-am administrat, numai pe opt le-am putut urmări complet, adică să le putem determina gradul de protrombină şi după întreruperea curei cu vitamina K.

Concluziuni

Lucrarea de faţă este, înainte de toate, o cercetare de laborator asupra protrombinemiei la 108 bolnavi de tuberculoză după metoda Quick.

In baza unei consultări mai largi a literaturii străine, am crezut că putem aduce o contribuţie la studiul protrombinei tuberculoşilor, asupra căreia s'au făcut puţine cercetări şi care, fără îndoială, că atunci când este scăzută devine un factor predispozant la hemoragii. Aceasta se poate afirma fără înconjur, căci din lumina cunoştinţelor actuale fiziologice şi biochimice, se ştie cât de mare este rolul pe care-l joacă protrombina în mecanismul coagulării sângelui.

Din cercetările unor autori şi mai ales din ale noastre, căci avem cele mai multe cazuri studiate, rezultă că tuberculoşii au în marea lor majoritate o hipoprotrombinemie al cărei grad poate oscila în limite foarte largi, dela 80% până la sub 10%. Hipoprotrombinemia a fost constatată de noi în 99% a cazurilor cari au făcut hemoptizii, frecvenţa acestor cazuri crescând treptat cu scăderea concentraţiei de protrombină.

Cu toate că încercările terapeutice care s'au făcut pe tuberculoşi pentru a le ridica gradul de protrombină la un nivel satisfăcător, sunt puţine, totuşi s'a dovedit în mod neîndoios că vitamina K este principalul factor care realizează sinteza protrombinei, o întreţine la un nivel optim şi uneori o face să crească chiar peste limita omului normal. In cazurile unde protrombina este scăzută, cum se întâmplă atât de frecvent la tuberculoşi, sub acţiunea vitaminei K aceasta creşte, poate ajunge la nivelul omului normal pe care-l şi poate depăşi, aşa, după cum a constatat şi Bauer în cercetările sale. In cazurile de hipoprotrombinemie nu se poate exclude şi o avitaminoză K, deoarece hipoprotrombinemia se reduce sau dispare după administrarea acestei vitamine, fapt ce se poate verifica azi în mod ştiinţific.

Vitamina K, datorită proprietăţilor sale caracteristice antihemoragice şi vasodensificatoare, îşi merită locul de frunte printre celelalte mijloace cunoscute până aci şi prin care tindem să accelerăm coagularea în caz de hemoragii, fie că acestea sunt consecutive eroziunii vaselor, fie fragilităţii acestora. Administrarea vit. K, ar putea deveni o regulă terapeutică chiar şi în cazurile fără hemoptizii dar cu nivelul de protrombină scăzut, ţinând seama că în eventualitatea unei hemoptizii de surpriză, protrombina din sângele bolnavului s'ar găsi în cantitatea necesară prin care să poată fi accelerată coagularea sângelui la locul de sângerare. Pentru aceasta ar trebui ca determinarea protrombinei în sângele tuberculoşilor să devină o cercetare curentă cel puţin în clinica tuberculozei, de pe urma căreia s'ar putea trage mai multe învăţăminte, iar bolnavii ar avea un real folos, asigurându-le, prin administrarea vitaminei K, un nivel satisfăcător de protrombină cu care să poată face faţă în mod favorabil emoptiziilor.

Bibliografie

1. *Aigner:* Deutsche Med. Wochr, 50, 1942. 1211; 2. *Aigner:* Wien Kl. Woch, 1943, 4, 66, 5, 88; 3. *Ansbacher, Fernholz:* Journ. Biol Chem Nov, 1939. 131, 1, 398—400; 4 *Bauer:* Deutch. Med. Woch, 30 Mai, 1941, 67, 22, 594—598; 5 *Brinkhous, Schmith, Warner:* American Journ. Sc., 1937, 193, 473; 6. *Butt, Snell, Osterberg:* Amer. Journ. Med, Assoc, 29 Jul., 1939, 113, 5, 383—389; 7. *Dam:* Klin. Wochr, 1940, 29, 729; 8. *Findeisen:* Chir., 1940, 44, 2065; 9. *Franke:* Klin. Wochr., 1941, 10, 212; 10. *Gallot:* Les Presses Univ, 12, August, 1941; 11. *Meunier:* C. R. Acad. des Sciences, 1941, 211, 668; 12. *Heintze:* Arch. Kinderkl., 127, 49—65, 1942; 13 *Kark:* The Lancet, 2 Dec., 1939, 2, 1162; 14. *Quick, Stanley-Brown, Bancroft:* Amer. Journ. Med. Sc., 1935, 190, 501; Proc. Soc. Exp. Biol. and Med, 1939, 41, 361; 15. *Koller:* Zentr. f. Chir., 1939, 35, 1940; 16. *Koller u. Fiechter:* Schw. Med. Wochr., 1940, 70, 7, 136; 17. *Koller u. Wuhrmann:* Klin. Wochr., 1939, 31, 1058; 18. *Lereboullet:* Paris Med., 18—25 Mai 1940, 30, 20—21, 241—247; 19. *Lian, Sassier, Huret:* La Presse Med., 1942, 35, 491; 20. *Lian, Frunusan, Sassier:* Le sang, 1939, 13, 817; 21. *Corquodale:* Journ. Of Biol., 1939, 131, 357; 22. *Macfie, Bacharach, Chance:* Med. Journ, 23, Dec., 1940, 2, 4120, 1220—1223; 23. *Norcross, Farland:* Journ. Amer. Assoc., 1940, 115, 2156; 24. *Pagniez:* La Presse Med, 61—69, 1941, 768; 25 *Plum:* Deutsche Med. Wochr., 13 Dec, 1940, 66, 50, 1389—1395; Kl. Wochr. 1940, 46, 1192; 26. *Randoin:* L'Europe Medicale, 1938, 1; 27. *Randoin et Simonnet:* 3-Ed., „Armand Collin", Paris, 1939; 28. *Randoin et Gallic:* Ed. „Herman & Co", Paris, 1939; 29. *Scoz, Bergami, Castaldi:* Boll. Soc. Ital. sper., 2, 1940, XV.; 30. *Stepp, Kühnau. Schroeder:* 3 Aufl., Stuttgart, 1938, Ferdinand Enke; 31. *Voigt:* Der Chir, 1941, 5, 146; 32. *Waddell, Guerry:* Journ. Amer. Med. Assoc., 3 J., 1939, 112, 22, 2259; 33. *Wallgren:* Arh. Kinderkl., 127, 137, 57, 1943; 34. *Wilson:* Journ. Lab. Cl. Med., 1940, 25, 1139; 35. *Whipple:* Arh. Int. Med., 1912, 9, 365.

LUCRARE FĂCUTĂ IN CLINICA FTIZ OLOGICĂ DIN CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. L. S. Daniello

Fenomene de ipertensiune intracraniană după administrarea de doze masive de foliculină

de

D-na Dr. Al. Retezeanu
medic primar

Dr. L. Dragomir
şef de lucrări

Dr. T. Dragomir
şef de lucrări

Am avut în serviciul nostru o bolnavă internată cu simptome de compresiune cerebrală. In primul rând, pe baza tabloului clinic, ne-am gândit la posibilitatea unei tumori cerebrale. Ceea ce constituia însă o greutate în precizarea diagnosticului era faptul că nu se constatau simptome de localizare, fiind prezente numai simptomele de ordin general.

In faţa acestei greutăţi de diagnostic, am căutat să aflăm cât mai multe date anamnestice şi astfel am aflat dela soţ că, înainte cu câteva zile dela internarea ei în serviciul nostru, bolnava făcuse o serie de injecţii de foliculină a câte 50.000 unităţi. Aceste injecţii i-au fost administrate zilnic de către un ginecolog pentru turburări menstruale.

Ştiind că foliculina are proprietăţi congestive, iar pe de altă parte observând că la această bolnavă starea generală se ameliora din zi în zi, am urmărit în decurs de doi ani şi alte cazuri şi am constatat turburări cerebrale după administrarea de doze masive de foliculină.

In toate aceste cazuri am instituit un tratament adecuat şi anume puncţii suboccipitale decompresive în repetate rânduri, tonice cardiace, calmante, diuretice şi laxative, după care bolnavele au putut părăsi clinica complet vindecate.

Dăm mai jos în rezumat observaţia primului caz care ne-a servit ca punct de plecare, celelalte prezentând o simptomatologie mai mult sau mai puţin apropiată.

R. V. de 40 ani, este adusă de soţul ei în clinica noastră pentru cefalee intensă, greaţă, insomnie, nelinişte, lipsă de interes pentru lumea din afara şi pentru ea însăşi, ne mai îngrijindu-şi toaleta. Soţul ne-a spus că bolnava înainte cu o săptămână era sănătoasă, dar prezentând o întârziere a menstruaţiei şi presupunându-se o insuficienţă ovariană, i-a fost administrată foliculină în doze de 50.000 unităţi zilnic. Chiar după primele injecţiuni a devenit mai iritabilă, uşor anxioasă, avea cefalee în regiunea occipitală cu sensaţie de greaţă, dar fără vărsături şi cu insomnie mare. Agravându-i-se starea a fost internată în clinica noastră, încetând tratamentul cu foliculină.

La data internării prezenta un tablou asemănător cu cel obişnuit în ipertensiunile intracraniene. La examenul oftalmoscopic s'a constatat uşor edem al polilor ambelor papile cu coturi ale vaselor la marginea papilelor şi o uşoară voalare a lor la acelaşi nivel; tensiunea arterială retiniană 50 (normal 35). Aplicându-i-se tratamentul mai sus amintit, starea generală ameliorându-se s'a făcut din nou examenul oftalmoscopic, constatându-se: foarte uşor edem al polilor ambelor papile şi tensiunea arterială retiniană 40. In această stare a fost luată acasă, iar după alte două săptămâni fiind reexaminată, simptomele de ipertensiune intracraniană au dispărut complet, iar fundul de ochiu, precum şi tensiunea arterială retiniană erau normale.

Pentru definitiva noastră convingere, unei alienate schizofrenice cu mutism, care prezenta amenoree, i-am administrat injecţii de foliculină (Unden) de 50.000 unităţi zilnic, timp de 8 zile, după care, prezentând metroragie, am încetat injecţiile.

Această bolnavă înainte de începerea injecţiilor cu foliculină avea fundul de ochiu normal, iar tensiunea lichidului cefalo-rachidian era 18 cu aparatul lui Claude.

Reexaminată după încetarea tratamentului cu foliculină, adecă numai după 8 zile, fundul de ochiu prezenta un uşor edem al polilor ambelor papile, iar tensiunea lichidului cefalo-rachidian se ridicase la 35.

Din punct de vedere psichic mutismul a cedat, bolnava devenind agitată şi uşor confuză.

Concluzie: In urma observaţiunilor noastre insistăm asupra faptului că dozele mari de foliculină administrate zilnic pot produce simptome de pseudotumori cerebrale, simptomatologie care e bine să fie avută în vedere la facerea diagnosticului diferenţial al tumorilor cerebrale.

Consideraţiuni asupra unor forme clinice ale Emfizemului Pulmonar

de

Dr. Şt. Hărăguş
Asistent

S'a dovedit de mult timp că unii factori patologici pot imprima o evoluţie particulară emfizemului pulmonar. Astfel *Traube* admitea că o simfiză pleurală extinsă îngreuna munca inimii.

In ultimul timp s'a discutat influenţa pe care o are terenul infecţios sau atero-scleros asupra evoluţiei emfizemului pulmonar. Până acum nu s'a dat atenţia cuvenită influenţelor pe care le au asupra simptoma-

tologiei şi evoluţiei emfizemului pulmonar, simfiza pleurală, bronşita cronică şi atero-scleroza.

In ultimii ani, urmărindu-se cu atenţiune în clinica *Prof. Haţieganu* bolnavii emfizematoşi, s'a ajuns la constatarea că aceste trei stări patologice: simfiza pleurală, bronhita cronică şi insuficienţa coronariană, împrumută simptomatologiei şi evoluţiei emfizemului pulmonar o notă atât de caracteristică, încât se pot constata forme clinice speciale de emfizeme şi anume: *Emfizemul simfizat* sau *fixat* (evoluând cu o simfiză pleurală care fixează baza pulmonilor), *Emfizemul infectat* (însoţit de o bronhită cronică) şi în sfârşit *Emfizemul coronarian* (adică emfizem cu insuficienţă coronariană datorită modificărilor atero-scleroase ale arterelor coronariene).

Simptomatologia clinică a acestor forme de emfizeme câştigă o particularitate nu numai datorită coexistenţei acestor trei stări patologice, ci şi prezenţei suferinţei precoce a aparatului cardio-vascular în aceste emfizeme, influenţându-le în mod evident evoluţia.

Dacă mai adăugăm la aceste considerente măsurile terapeutice pe care le necesita coexistenţa fiecăruia din aceşti trei factori luaţi aparte, individualizarea formelor clinice de emfizeme pulmonare mai sus amintite pare cât se poate de îndreptăţită.

Emfizemul simfizat (fixat).

Pleurezia cu o evoluţie latentă este frecventă în emfizeme şi este datorită infecţiei atenuate şi repetate dela nivelul plămânilor. Influenţa pe care simfiza pleurală o are asupra tabloului clinic al emfizemului pulmonar şi asupra aparatului circulator se explică prin fixarea de către aderenţe a bazei pulmonilor la diafragm (simfizele costo- şi cardio-diafragmatice). Intradevăr, prin aceste aderenţe, mişcările respiratorii ale coliviei toracice, dar mai ales ale diafragmului, sunt limitate. Mulţi autori *(Holzknecht, Wenckebach, Eppinger)*, au insistat asupra influenţei pe care mişcările respiratorii le au asupra circulaţiei sangvine, încât *Bacmaister* s'a crezut îndreptăţit să afirme că „pulmonii respiră nu numai aer ci şi sânge". Descrierea mai pe larg a acestor interdependenţe cardio-pulmonare, — mecanice şi reflectorice, — iese din cadrul acestui articol[1]).

Mai recent *Hirsch*, apoi *Itô* au ajuns de asemenea la concluzia că simfezele pleurale pot duce la ipertrofii ale inimii, mai ales ale ventriculului drept.

In cele mai multe din cazurile observate de noi, era vorba de simfize bazale, desvoltate insidios, care nu duceau la o scleroză pulmonară.

Datele obţinute prin examenul fizic al acestor bolnavi diferă în mod esenţial de ceea ce suntem obişnuiţi să întâlnim la un emfizematos.

Iată-le pe scurt:

1. La percuţia bazei toracelui, ipersonaritatea întâlnită în emfizemul pulmonar pur face loc unei tonalităţi mai ridicate, care nu se modifică nici după o inspiraţie profundă.

2. La auscultaţia bazelor pulmonare, în locul expiraţiei prelungite din emfizemul pur, vom auzi o expiraţie foarte scurtă şi o inspiraţie tot atât de scurtă. Aceasta este respiraţia numită de *Hatieganu „amputată"*, datorită limitării excursiilor respiratorii.

Radioscopic se constată o festonare a diafragmului, alteori simfize costo- sau cardio-diafragmatice.

In cât priveşte modificările cardiace, ele nu se pot pune în evidenţă decât prea puţin prin examenul fizic, din cauza modificărilor pulmonare şi toracice. Caracteristic pentru inima acestor emfizematoşi simfizaţi sau fixaţi este o mărire precoce a diametrelor ei, uneori numai după câteva luni dela apariţia primelor simptome subiective ale afecţiunii şi aceasta chiar la indivizii tineri (22 ani într'unul din cazurile noastre).

In 43% a cazurilor observate de noi, era prezentă o reacţiune din partea ventriculului drept, iar în 22% s'a putut constata o cardio-megalie globală, aceasta mai ales la bolnavii înaintaţi în vârstă.

In 35% diametrele erau între limitele normale. In aceste cazuri decompensaţia pare să survină mai rapid decât la emfizematoşii cu inima reacţionată, fapt menţionat şi de *Jagič*.

Tensiunea arterială este sub valorile normale în 50% şi conformă vârstei în 50%.

Modificările electro-cardiografice sunt banale şi constau mai ales dintr'o dextrocardiogramă sau deplasări ale segmentului ST sub linia izoelectrică şi o turtire a accidentului T mai ales în DII şi III.

La toţi aceşti bolnavi decompensaţia apare mai rapid decât la emfizematoşii fără simfiză (la care inima poate fi compensată timp de mai mulţi ani), iar odată fenomenele de insuficienţă circulatorie apărute, nu se influenţează decât cu greu şi temporar, ducând rapid la tabloul clinic al sindromului cardio-pulmonar, individualizat de *Haţieganu*, prin analogie cu stările cardio-renale ale autorilor francezi.

Redăm mai jos unul din cazurile noastre de emfizeme simfizate, cât se poate de demonstrativ, încât priveşte rapiditatea cu care s'au instalat turburările circulatorii.

T. Nic. 55 ani, plugar. *A. H.-C.:* nimic de semnalat.

A. P.: pneumonie la 27 ani; fumează 25 ţigări la zi; consumă 100—150 gr. rachiu zilnic.

Istoricul boalei actuale. Boala actuală a început acum patru luni, în mod insidios, prin tuse şi expectoraţie muco-purulentă.

[1]) Vezi „Contribuţiuni la studiul sindromului cardio-pulmonar", *Dr. St. Hărăguş*. Ed. Cartea Românească, Sibiu 1944.

Tot de atunci oboseşte după eforturi relativ mici, iar în ultimele două luni prezintă o dispnee, chiar în repaus, fiind obligat să zacă în ortopnee. De o zi au apărut edeme maleolare.

Examen obiectiv. Cianoza extremităţii cefalice. Pulmoni: Submatitate la baza stângă cu inspiraţie şi expiraţie scurtă la acest nivel. Diafragmul ipomobil. Cord: matitatea mărită în sens longitudinal; suflu sistolic la focarul tricuspidei. Tensiunea arterială = 12½—8 (V—L). Examen radioscopic: pulmon = hili mai bogaţi, diafragmul ipomobil, sinusul costo-diafragmatic prins; cord mărit în ambela sensuri. Ex Ecg = dextrocardiogramă.

Emfizemul infectat.

In aceste cazuri, afară de simptomele emfizemului, constatăm pe acelea ale unei bronhite cronice difuze, alteori ale unei bronhite bazale sau apicale, având un caracter constant.

Viteza de sedimentare a hematiilor este mărită, curba termică arată o subfebrilitate, leucocitoza este uşor mărită (9—10.000), expectoraţia este destul de abundentă, mai ales atunci când, după o evoluţie mai îndelungată, se adaugă dilataţii bronhice.

Prezenţa acestei infecţiuni cronice a bronhiilor duce la două complicaţiuni la nivelul aparatului respirator. Prima este bronho-spasmul, manifestat prin crize astmatice, datorit probabil unei stări alergice locale, produsă de prezenţa acestei infecţii. A doua este extinderea la pleură a infecţiei dela nivelul bronhiilor, desvoltându-se uneori în mod insidios şi o simfiză pleurală, mai ales bazală, astfel, încât bolnavul devine un emfizematos infectat şi simfizat. Ambele aceste complicaţiuni duc bolnavul cu paşi repezi spre starea cardio-pulmonară[1]).

O notă caracteristică a inimii emfizematoşilor infectaţi este lipsa reacţiunilor ei. Intradevăr în 40% din cazuri am putut constata diametre normale, iar în 50% inimi cu diametre subnormale. Numai în 10% am putut constata la examenul radioscopic inimi mai mari, la indivizii înaintaţi în vârstă, poliscleroşi.

Diferiţi autori semnalează inimi cu dimensiuni subnormale în 20%—45% a cazurilor de tuberculoză pulmonară *(R. Cobet)*,

In 70% tensiunea arterială este sub valorile normale, în 30% ea este normală.

O comportare asemănătoare a aparatului cardio-vascular (inimă nereacţionată, T. A. normală sau subnormală), întâlnim în unele nefrite cronice anipertensive, fenomen atribuit de *Haţieganu* terenului infecţios — de cele mai multe ori tuberculos — pe care evoluează aceste nefropatii.

Atât în aceste nefrite anipertensive, cât şi în emfizemul infectat, simptomele de decompensaţie cardiacă apar curând după debutul bolii.

In 70% din cazuri Ecg. este normală, iar în rest arată modificările semnalate în emfizemul simfizat.

[1]) Vezi Op. Cit.

Iată rezumatul foii de observaţie al unui emfizematos infectat.

A. H.-C. = 0. *A. P.:* Patru pneumonii între vârsta de 24—47 ani.

Boala actuală a început acum trei ani, după ultima pneumonie, de când bolnavul tuşeşte, mai ales în a doua parte a nopţii, expectorând o spută muco-purulentă. De patru luni prezintă dispnee de efort.

Examenul obiectiv. Cianoza buzelor. Febril. Pulmon: torace emfizematos, multe raluri bronhice difuze, diafragmul liber. Cord: nimic deosebit la examenul fizic. T. A. = 9—5 (V.—L.). Viteza de sedimentare a hematiilor = 110 după două ore. Bacili Koch în spută = negativ. *Examen radioscopic:* pulmon = sclero-emfizem; cord în picătură. *Evoluţie.* Cu tot tratamentul anti-infecţios şi tonicardiac, bolnavul intră în insuficienţă circulatorie, în urma căreia sucombă la trei luni dela începutul bolii.

Emfizemul pulmonar asociat cu insuficienţă coronariană (Emfizemul coronarian).

In aceste cazuri e vorba de indivizi ajunşi la vârsta poli-sclerozei, la care însă simptomele sclerozei arteriale periferice şi centrale sunt puţin manifeste, pe primul plan fiind suferinţa coronariană şi emfizemul pulmonar. La aceşti bolnavi sindromul cardio-pulmonar se va manifesta prin simptome atenuate, în timp ce manifestările coronariene sunt evidente.

Emfizematoşii coronarieni nu sfârşesc printr'o insuficienţă circulatorie progresivă, ci prin angină de piept, edem pulmonar, sau fibrilaţie ventriculară.

Simptomul anginos poate fi datorit, fie unui proces de scleroză coronariană, fie unei insuficiente irigaţii a coronarei drepte în urma ipertensiunii la care este supusă inima dreaptă în stările cardio-pulmonare *(Kroetz)*.

In aceste forme examenul Ecg. ne aduce cele mai mari servicii, (modificări ale segmentului ST şi ale accidentului T, mai ales în DII şi III, aşa cum se întâlnesc în insuficienţele coronariene drepte).

T. A. este normală sau de cele mai multe ori mărită; ea nu este niciodată scăzută.

Ortocardiograma este în toate cazurile normală sau arată diametre mărite.

Atât modificările ecg., cât şi cele radioscopice şi tensionale sunt în parte datorite terenului ateromatos pe care evoluează această formă de emfizem.

Un asemenea emfizem coronarian prezintă bolnavul I. N. 55 ani, muncitor.

A. H.-C. = O. *A. P.:* Febră tifoidă la 20 ani. Fumează 10—20 ţigări la zi. Consumă zilnic 100 gr. rachiu.

Boala actuală a început insidios cu 2—3 ani înainte de internare, prin tuse, mai accentuată spre dimineaţă şi o expectoraţie muco-purulentă. De 1½ ani dispnee, jenă precardiacă, ortopnee. In ultimul timp s'a trezit de câteva ori noaptea din cauza unei sensaţii supărătoare de sete de aer, însoţită de sensaţia morţii iminente, iar după câteva minute se instalează o tuse urmată de o expectoraţie spumoasă, conţinând câteva striaţiuni sangvine. In ultima săptămână edeme maleolare.

Examenul obiectiv. Uşoară cianoză generalizată. Pulmon: torace emfizematos, ipersonoritate la ambele baze, raluri bronhice

difuze, subcrepitante la baze. Cord: aria matităţii absolute mărită longitudinal, accentuarea sgomotului II. la bază. T. A. = 18—10 (R.—L.). Examen radioscopic: ipertransparenţa câmpilor pulmonari; hili de stază; cord de configuraţie miocardică. Ex ecg.: aspect de ipertrofie ventriculară dreaptă, Q. II şi III profund, T. II şi III negativ.

Nu vom face decât să amintim foarte pe scurt acele puncte din tratament care se referă în mod particular la formele de emfizem descrise mai sus.

In perioada compensată a formelor simfizate se pot recomanda metodele fizio-terapeutice (pneumo-terapia, kinesi-terapia, exerciţiile respiratorii preconizate de *Hofbauer).*

In formele infectate obţinem deseori succese prin administrarea de sulfamide. De asemenea trebuesc combătute stările broncho-spastice (atropină+cofeină sau scilla+cofeină în injecţii; efedrină sau iodură de potasiu asociată cu tinctură de Lobelia per os).

In emfizemul coronarian vom face uz de calmante ale sistemului nervos, de sedative ale inimii şi de coronaro-dilatatoare (Potio Vaquez, eritroltetranitrat, nitrit de sodiu).

In cât priveşte tratamentul în perioada decompensată, el este acela al insuficienţei circulatorii. *Haţieganu* dă o mare importanţă administrării în această perioadă, înainte de culcare, a sedativelor cardiace (cardiazol-dicodid; aspirină+codeină+Doweri; veronal +phenacetină+cofeină+dionină), care permiţând bolnavilor o noapte liniştită prin calmarea centrilor nervoşi şi a tusei — mult mai intensă noaptea — influenţează în bine insuficienţa circulatorie.

In dispneele pronunţate sunt de recomandat inhalaţiile cu oxigen (3 reprize de 4'—5' la intervale de 15')

Concluzii: 1. Valoarea clinică a complicaţiunilor pleurale, bronhitice şi cardio-vasculare în emfizemul pulmonar este azi bine stabilită. Aceste complicaţiuni pot să dea o particularitate tabloului clinic al emfizemului pulmonar.

2. In baza experienţei noastre clinice, — fără a ne revendica originalitatea recunoaşterii rolului acestor asociaţii morbide — şi pentru a le încadra în adevărata importanţă clinică pe care o au, ne simţim îndreptăţiţi a stabili ca forme clinice de emfizem:

a) Emfizemul simfizat; *b)* Emfizemul infectat; *c)* Emfizemul coronarian.

3. Individualizarea acestor forme clinice ale emfizemului pulmonar este justificată printr'un tablou clinic caracteristic şi prin consideraţii de prognostic şi terapeutică.

4. In cele trei tipuri de emfizeme inima reacţionează în mod diferit.

5. Fenomenele de insuficienţă circulatorie sunt mai precoce şi mai renitente decât în emfizemul pur.

6. Cunoaşterea acestor forme ale emfizemului, având o importanţă deosebită, impune diagnosticarea lor şi în practica medicală curentă.

CLINICA MEDICALĂ I
Director: Prof. Dr. Iuliu Haţieganu

Manifestările şi complicaţiile nervoase în tifusul exantematic

de

Prof. Dr. I. Gavrilă, Dr. D. Duma şi Dr. L. Comes

Turburările nervoase în cursul tifusului exantematic sunt atât de frecvente, încât ele fac parte din însăşi simptomatologia acestei boli. Astfel astenia, cefaleea, tremurăturile, contractua limbii şi delirul sunt aproape nelipsite din tabloul clinic al unui tifos exantematic obişnuit. Aceste manifestări însă sunt trecătoare şi dispar odată cu vindecarea bolnavului, deoarece nu au la bază o leziune nervoasă apreciată. Dimpotrivă în alte cazuri fenomele nervoase sunt durabile şi chiar predomină tabloul clinic fiind datorite unor leziuni mai pronunţate, când vorbim de complicaţii nervoase.

Prin urmare vom avea pe de o parte *manifestări nervoase cu caracter pasager* ca simptome ale bolii şi pe de altă parte *complicaţii nervoase cu caracter durabil.*

Neurologia atât de vastă a tifusului exantematic se datoreşte contribuţiunii a doi factori: în primul rând *toxicităţii bolii* şi afinităţii speciale a toxinei faţă de substanţa nervoasă, fapt ce ar explica predominenţa manifestărilor nervoase în cursul săptămânii a doua de boală când starea toxică este mai intensă. In al doilea rând prezenţei numeroaselor *leziuni nervoase* caracteristice în această boală şi faţă de care substanţa nervoasă are o sensibilitate extremă.

Anatomopatologic masa meningo-encefalică prezintă o hiperemie difuză însoţită de edem şi mici hemoragii şi în acelaşi timp leziuni vasculare specifice de endarterită şi periarterită şi în special nodulii lui Fraenkel.

In schimb leziunile destructive ale substanței nervoase propriu zise lipsesc aproape cu desăvârșire.

Prin urmare în sistemul nervos nu vom afla decât leziuni de natură vasculară specifică sau nespecifică cu caracter difuz. Totuși ele predomină în anumite regiuni ceea ce va da o frecvență mai mare unor anumite sindrome nervoase din cursul tifusului exantematic decât altora.

Astfel trecând în revistă cele mai importante și mai des întâlnite sindrome neurologice atât în cadrul simptomatologiei, cât și a complicațiilor acestei boli, vom avea:

1. *Sindromul meningeal,* manifestat prin cefalee intensă și modificări ale lichidului cefalo-rahidian, asupra cărora a insistat în mod special Danielopolu, și anume: hipertensiunea, xantocromazia, reacția celulară și albuminică. Aceste modificări, datorită hiperemiei locale sunt întotdeauna prezente cel puțin parțial, variind însă în raport cu gravitatea bolii. Uneori însă, ele sunt atât de intense, încât vom avea o adevărată meningită cu rigiditatea cefei, vărsături, Kernig și hiperestezie cutanată.

2 Din *partea scoarței creerului* vom avea simptome de excitație motorie și anume convulsiuni epileptiforme. Ele au fost observate de aproape toți autorii într'un număr mai redus de cazuri. De obicei aceste manifestări survin în formele grave de boală, convulsiunile se repetă, devin subintrante și bolnavul sucombă. Danielopolu având ocazia să autopsieze un astfel de caz cu convulsiuni jacksoniene n'a constatat decât o congestie difuză a encefalului și meningelor fără nimic deosebit în partea corespunzătoare acceselor.

Și noi am avut între cele 400 cazuri de tifus exantematic observate din 1942 încoace un bolnav, care a prezentat în perioada febrilă convulsiuni epileptiforme subintrante tot la 10—15 minute, sfârșind prin moarte după vreo 10 ore, fără a le fi putut opri prin niciun procedeu.

Tot în această ordine de idei este locul să amintim că am avut un bolnav de tifus exantematic, care suferea și de epilepsie și la care acest episod febril n'a produs nicio modificare în frecvența și gravitatea acceselor, lucru constatat și de alți autori.

3. Un alt sindrom nervos întâlnit în cursul tifusului exantematic îl constituie *fenomenele de deficit motor:* hemiplegiile și monoplegiile. In majoritatea cazurilor ele sunt datorite unei arterite locale cu ramolisment cerebral consecutiv. Insă pot fi produse și prin hemoragii cerebrale când colaborează mai mulți factori: hiperemia locală, arterita și hipertensiunea arterială supraadăugată.

Noi am observat două cazuri de hemiplegie: una în dreapta cu afazie la un băiat de 20 ani, în perioada febrilă, cu instalare lentă progresivă în 24 ore fără comă și evoluția relativ rapidă prin regresiune, — deci produsă printr'o arterită locală și ramolisment cerebral; alta la un bărbat de 50 ani, în partea stângă, apărută în convalescență cu debut brusc, însoțit de comă persistentă, deviația conjugată a capului și a ochilor și deficit motor absolut complet de partea paralizată, deci produsă prin hemoragia cerebrală.

4. Un alt sindrom nervos pe care-l putem întâlni în cursul sau consecutiv tifosului exantematic este *cel extrapiramidal,* manifestat prin două simptome caracteristice: turburări de tonus muscular și tremurătura ritmică statică.

Au fost publicate astfel de cazuri de diverși autori. Ele au predominat într'o epidemie marocană descrisă recent de către Decourt. De cele mai multe ori însă simptomele extrapiramidale sunt asociate cu simptome piramidale și cerebeloase ca și într'un caz publicat de Kogerer.

Și noi am avut un bolnav de 21 ani care în perioada febrilă a prezentat tremurături statice ale capului și membrelor nistagnus spontan și nistagnus provocat convergent însoțite de o hipotonie musculară apreciabilă și pe de altă parte discrete fenomene piramidale cu exagerarea reflexelor, Babinski și ușor clonus al piciorului bilateral. Fenomenele și-au pierdut din intensitatea odată cu scăderea febrei pentru a dispare aproape complet în cursul convalescenței. De altfel aceasta este evoluția obișnuită în toate cazurile. Am găsit totuși publicate două cazuri unde fenomenele extrapiramidale au rămas permanente dând sindromul parkinsonian (Sergiu Axente).

In ceea ce privește leziunile nucleelor dela bază care produc acest sindrom extrapiramidal ele sunt rare, iar când există constau din discrete alterațiuni vasculare (Lupu și Petrescu, Titu Vasiliu-Dachnovici, Marpulis și alții.

5. *Sindromul cerebelos* în forma sa pură nu l-am găsit descris în literatură decât asociat cu cel extrapiramidal. Nu este însă exclus ca de multe ori tremurătura, nistagmusul și ataxia din tifosul exantematic să aibă și o origină cerebeloasă.

6. O altă localizare nervoasă centrală este cea *bulboprotuberanțială* manifestată clinic prin fenomene bulbare (dispnee, tahicardie și hipotensiune), precum și prin paralizii ai nervilor cranieni.

Sindromul intoxicației bulbare, care are un rol atât de important în producerea stării de colaps este destul de frecvent în cursul formelor grave de exantematic mai ales în săptămâna a doua cum am avut ocazia să vedem și noi adeseori. In clinica noastră însă, n'am avut cazuri de paralizii ale nervilor cranieni, nici trismus cu formă pseudotetanică nici disfagie cu spasm faringean și formă, hidrofobică nici sughiț cum a descris Cantacuzino în epidemia din Moldova în cursul

războiului trecut unde aceste fenomene erau foarte frecvente mai ales la intelectuali şi în special la medici şi de obicei anunţau un sfârşit letal.

Tot de origine bulboprotuberanţială prin paralizia nervilor cranieni este şi dificultatea în masticaţie, vorbire şi deglutiţie descrise în unele forme grave.

In ceea ce priveşte anatomia patologică a acestei regiuni este de menţionat că majoritatea autorilor au găsit nodulii lui Fraenkel pe planşeul ventricolului 4.

7. Tot aici trebue să amintim turburările *cohleare şi vestibulare* cu hipoacuzie, nistagmus şi vertiji, care dispar odată cu vindecarea boalei, precum şi *turburările sistemului nervos organo-vegetativ* cu repercusiuni asupra aparatului cardio-vascular importante în perioada de stare deoarece contribue la instalarea colapsului şi a sindromului extremităţilor, — şi care în convalescenţă de obicei dispar. Uneori însă pot persista mai mult timp turburări de ritm ale inimei înafară de orice miocardită.

8. *Tulburările pupilare* în cursul tifusului exantematic ca: neregularitate şi inegalitate pupilară şi turburări de reflexe cu semnul lui Argill-Robertson, sunt destul de frecvente şi uneori pot rămânea definitive.

9. *Afecţiuni ale măduvei* sunt rare. S'au publicat totuşi cazuri de paraplegii şi turburări sfincteriene.

10. *Sistemul nervos periferic* poate fi atins prin leziuni de polinevrită cum am avut şi noi un caz al unui copil de 15 ani şi care a regresat în câteva săptămâni în urma tratamentului, — nevrite ale nervului auditiv şi optic, care regresează în convalescenţă. Uneori însă nevrita optică poate trece în atrofia nervului optic cum s'a întâmplat într'un caz al nostru cu exantematic grav cu hepatită şi retenţie urinară, unde nevrita optică bilaterală, a trecut în partea stângă în atrofia nervului optic.

Unii autori au publicat şi cazuri de *paralizii ale nervilor periferici* mai ales a nervului cubital perional şi oculo motori. Noi n'am avut astfel de cazuri.

11. N'am putea să încheiem fără a spune câteva cuvinte şi despre *turburările psihice*, atât de frecvente şi caracteristice în perioada de stare cu apatie delir agitat sau delir oniric, mergând până la inconştienţă totală şi stare de comă, — şi care de cele mai multe ori dispar în convalescenţă, rămânând uneori însă un uşor deficit intelectual.

Destul de rar persistă şi după vindecare stări de confuzie mintală şi idei fixe post onirice, cum am observat şi în clinica noastră la un student în medicină.

Danielopolu a insistat asupra unui *sindrom pseudo-paralitic general* cu deficit intelectual, dificultate la articularea cuvintelor de origine bulbară, turburări pupilare, apoi ataxie şi abolirea reflexelor osteo-tensinoase de natură polinevritică. In general însă aceste turburări dispar după câteva săptămâni luni sau ani cu excepţia celor pupilare, care pot persista.

In rezumat atât din observaţiile clinicei noastre, cât şi din a altor autori am putea trage următoarele concluzii asupra manifestărilor nervoase din cursul tifosului exantematic.

In primul rând turburările pasagere survenite ca simptome ale boalei sunt constante. In special modificările lichidului cefalo-rahidian din partea meningelui, agitaţia şi delirul din partea scoarţei, tremurăturile, fibrilaţiile şi miocloniile din partea sistemului extrapiramidal, hipoacuzia contractura limbii şi a muşchilor feţii din partea nervilor cranieni şi manifestările cardio-respiratorii din partea bulbului. Ele sunt cu atât mai pronunţate, cu cât gravitatea boalei este mai mare.

Pe cât de obişnuite sunt aceste manifestări nervoase în simptomatologia boalei datorite cele mai adesea unor turburări toxice reversibile — pe atât de rare sunt complicaţiile propriu zise datorită unor leziuni mai mult sau mai puţin durabile. Din cele 400 de cazuri pe care le-am observat în clinica noastră n'am avut decât 6 cazuri cu complicaţii neurologice propriu zise: 2 hemiplagii, 1 caz cu convulsiuni epileptiforme, 1 sindrom extrapiramidal, 1 atrofia nervului optic, 1 polinevrită şi 1 caz cu turburări psihice.

Raritatea acestor complicaţii pare a fi apanajul epidemiei actuale a tifusului exantematic după cum rezultă şi din concluziile şcoalei anatomo-patologice bucureştene. In schimb însă în alte epidemii aceste complicaţii erau foarte frecvente. In special epidemia din războiul trecut din Moldova se distingea tocmai prin predominenţa acestor complicaţii mai ales a celor bulboprotuberanţiale. Tot astfel epidemia din Maroc descrisă de Decourt se caracteriza prin predominenţa simptomelor extrapiramidale.

Prin urmare în timp ce *simptomele nervoase* ale exantematicului sunt constante şi în raport numai cu gravitatea boalei, *complicaţiile nervoase* sunt rare şi în funcţie de caracterul epidemiei.

In al doilea rând din punct de vedere anatomo-patologic leziunile substanţei nervoase propriu zise sunt aproape absente, în schimb leziunile vasculare şi în special nodulii lui Fraenkel sunt prezente aproape întotdeauna.

Deci manifestările nervoase ale tifusului exantematic sunt datorite nu unor leziuni ale substanţei nervoase ci leziunilor vasculare difuze specifice şi nespecifice, la care se adaugă bine înţeles şi un oarecare grad de intoxicaţie a centrilor nervoşi.

De asemenea caracterul difuz al leziunilor şi localizarea lor concomitentă în cele mai variate regiuni ne vor explica şi polimorfismul atât de pronunţat al manifestărilor nervoase din cursul tifosului exantematic.

Bibliografie

1. *D. Danielopolu:* Le Typhus exanthématique (Bucarest 1942).
2. *I. Cantacuzino:* Epidemia de tifos exantematic în timpul războiului trecut (Rev. Şt. Med. 1941, Nr. 10).
3. *I. Gavrilă:* Consideraţiuni asupra tifosului exantematic (Ard. Med. 1943, Nr. 4).
4. *T. Vasiliu — V. Dahnovici:* Leziunile anatomice în tifosul exantematic (Ard. Med. 1943, Nr. 7).
5. *Gh. Diaconiţă:* Consideraţiuni istopatologice şi fiziopatologice în tifosul exantematic din actualul război (Spitalul 1945, Nr. 1—2).
6. *Pascal I. Mircea:* Consideraţiuni asupra unor cazuri de tifos exantematic tratate în actuala campanie
7. *Giuglea—Dimitriu:* Tifosul exantematic din Spit. Z O. 622
8. *Sergiu Axente:* Sindrom parkinsonian după tifos exantematic (Spitalul 1944, Nr. 3).
9. *Roger Widal:* Nouveau Traité de Médicine (1928).
10. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale* (1934).
11. *Bergmann:* Handbuch der inneren Medizin.
12. *Rogerer:* Zur Neurologie des Flechfiebers.

CLINICA BOLILOR CONTAGIOASE

Director: Prof. Dr. I. Gavrilă.

Sifilis primar al buzei superioare

de

Dr. N. Comşa

Frecvenţa din ce în ce mai mare a sifilisului extra-genital, cum şi a înmulţirei cazurilor care servesc ca izvoare polivalente de boli venerice în ultimul timp, m'a determinat a da publicităţii istoria clinică, însoţită de fotografie, a unui caz din clientela mea, care a fost contaminat dela aceeaşi sursă atât cu sifilom primar labial, cât şi cu condilome acuminate şi gonoree. Completând descrierea clinică a cazului cu câteva observaţiuni statistice şi profilactice privitoare la acest capitol al sifiligrafiei, cred că aduc un serviciu cauzei combaterei acestei plăgi sociale, cu deosebire importantă pentru ţara noastră, unde factorii favorizanţi ai diseminării sifilisului extragenital, ca: anumite obiceiuri specifice regionale, ignoranţa şi promiscuitatea, sunt încă în plenitudinea existenţei lor.

Observaţie clinică.

S. N., student, în etate de 23 ani, se prezintă la consultaţie în ziua de 11 Mai a. c., prezentând o uretrită acută anterioară gonococică, contractată cu 4 zile înainte, dela o femeie a cărei identitate nu a putut fi stabilită.

Nu a mai suferit de niciun fel de boală venerică până în prezent.

După 22 zile dela instalarea uretritei şi 26 dela contactul sexual, timp în care urma tratament anti-gonoreic cu spălături, sulfamide şi vaccin, a remarcat o tumefacţie a regiunei mandibulare de partea dreaptă, atribuită de bolnav cariilor dentare pe cari le avea. Deşi din punct de vedere subiectiv nu avea acuze dureroase, s'a prezentat totuşi la un medic stomatolog, care după ce l'a examinat i-a recomandat ca să-şi facă o radiografie a regiunei, pentru a putea depista un eventual focar dentar, care ar explica tumefacţia ganglionară. Menţionez că înafară de o uşoară jenă, durerea este complet absentă. După vreo 6 zile petrecute cu diferite examinări dentare, îmi aminteşte în treacăt, fără a da vreo importanţă deosebită, despre cele întâmplate şi că în prezent este în curs de examinare din punct de vedere dentar, continuând tratamentul recomandat de specialist cu comprese şi gargară.

Palpând regiunea jugală, în partea latero-mandibulară dreaptă, în treimea ei anterioară se pot distinge doi ganglioni măriţi de volum, cel inferior cât o alună, cel superior cât o boabă de fasole, de consistenţă dură, prezentând o mobilitate netă sub piele şi de ţesuturile învecinate, dând impresia unor bile cari alunecă sub degete Deşi ganglionii nu sunt prea mari de volum, totuşi bolnavul având un ţesut celular subcutanat redus, proimină în mod evident sub pielea regiunei, producând o deformare vizibilă. (Vezi fotografia).

Intrebat fiind bolnavul dacă nu cumva a remarcat vreo rană în gură, spune că nu simte absolut nimic subiectiv, dar că medicul consultat i-a spus că ar avea o aftă la nivelul buzei superioare.

Examinând mai atent cavitatea bucală, constatăm că prezintă: localizat la nivelul buzei superioare, pe partea ei mucoasă, în treimea externă, în dreptul caninului superior drept, o leziune de mărimea unui bob de orz, de formă ovalară, cu axul mare transversal, cu marginile net delimitate, regulate, cu fondul acoperit pe toată întinderea ei de o pseudo-membrană difteriodă, slăninoasă, strălucitoare, albă-surie, uşor proeminentă în platou din nivelul mucoasei învecinate, cu suprafaţa netedă, foarte aderentă în partea centrală, pe când la periferie se poate detaşa cu oarecare greutate, lăsând în urmă o suprafaţă exulcerată, sângerândă, netedă, de culoare roşie-brună. Leziunea este încadrată în jur de un uşor halo iperemic.

La prima impresie, pentru un ochiu mai puţin versat, de fapt se pare că ar fi o aftă, aşa după cum a fost etichetată şi de medicul stomatolog.

La un examen mai atent se observă că buza superioară în partea corespunzătoare leziunei, atunci când stă cu gura închisă, proimină în mod evident unilateral, datorit unui edem scleros care însoţeşte sifilomul primar de aceea parte, dând impresia unei trompe în miniatură (buză de tapir etichetată de unii autori).

In momentul când răsfrâng buza, pentru a examina leziunea, se observă de partea ei o rigiditate cartonată, dând impresia pe care o avem atunci când ectropionăm o pleoapă.

Bazat pe simptomele prezentate, bănuesc un sifilom primar şi fac examenul ultra-microscopic, punând în evidenţă spirocheta pallidum într'un număr apreciabil.

Din punct de vedere subiectiv la nivelul leziunei, bolnavul, înafară de uşoară jenă cu ocazia alimentaţiei (în deosebi acru, piperat), nu simte nicio durere deosebită; la nivelul adenopatiei la palpare însă simte o uşoară durere, De fapt o uşoară împăstare care se simte la nivelul adenopatiei şi o sensibilitate ceva mai

exprimată, decât este obişnuit în sifilis, se datoreşte unei infecţii secundare, supraadăugate, frecvent observată în sifilisul bucal.

In faţa acestui tablou clinic, care a indus în eroare pe medicul stomatolog şi l'a lăsat indiferent pe pacient, fiind etichetat în mod eronat ca o aftă banală; bazat pe caracterele morfologice ale leziunei, pe prezenţa induraţiei bazei, cum şi a oedemului scleros al buzei, cât şi a adenopatiei jugale caracteristice, punem diagnosticul de sifilom primar, forma ulcero-difteroidă a buzei superioare, confirmat fiind ulterior prin examenul ultramicroscopic.

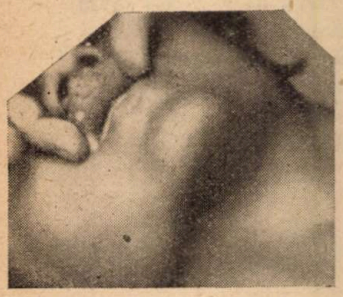


Fig. 1

Reacţia Wassermann—Kahn şi Sachs Witebski în sânge (laboratorul Institutului de Igienă Cluj—Sibiu) au fost negative, atât la începutul tratamentului specific, cât şi de două ori consecutiv în cursul primelor 5 injecţii de Neo.

Bolnavul mai prezenta o uretrită acută, anterioară blenoragică, în plus la nivelul mucoasei meatului uretral, după 5 săptămâni dela începutul tratamentului specific, au fost observate 2 tumorete muriforme, pediculate, de mărimea unor boabe de mei, care erau nişte condilome acuminate tipice şi care au fost diatermocoagulate după vindecarea gonoreii.

Bolnavul instruit şi precaut relatează că cu 2—3 zile înainte s'a sărutat cu o prietenă, ceea ce m'a determinat a-i aplica şi acestei persoane un tratament preventiv, compus din 4 gr. Neo. şi 6 injecţii Bismut.

Ca măsuri profilactce s'a recomandat bolnavului, pentru a evita transmiterea infecţiei persoanelor din anturajul său: folosirea strict personală a obiectelor de toaletă (ca perie de dinţi, prosop, etc.) şi a utensilelor de alimentaţie (ca tacâmuri, pahar, etc.), evitarea sărutului şi a oricărei practici, care ar putea servi ca mijloc de transport a infecţiei la alte persoane din jur.

Ca tratament s'a început cura de atac cu Bismut şi Neosalvarsan. După primele injecţii s'a observat o exacerbare a edemului şi sucuienţii leziunei, cum şi a tumefacţiei latero-mandibulare, corespunzătoare adenopatiei satelite, pentru ca după a treia injecţie de Neo, să fie complet dispărută falsa membrana difteriodă de pe suprafaţa şancrului, iar după a 5-a injecţie la nivelul unde a fost leziunea, nu se mai observă decât o maculă cicatricală netedă, uşor deprimată central, cu striaţiuni radiate fine pe suprafaţă, de culoare lividă-violacee contrastând cu nuanţa roză a restului mucoasei labiale.

Infecţia în acest caz, foarte probabil că s'a produs prin sărut, dela aceeaşi persoană, dela care a contractat şi gonoreea, întru cât coincide timpul de incubaţie, trecând dela data contactului sexual (7 Mai a. c.) până la apariţia tumefacţiei ganglionilor jugali (2 Iunie a. c.) care a fost primul simptom observat de bolnav, 26 zile, ceea ce denotă că a avut şancru cam de 6 zile; deci apariţia sifilomului s'a petrecut după o incubaţie de 20 zile, cunoscut fiind faptul că adenopatia satelită devine aparentă cam după 6 zile dela apariţia accidentului primar.

Confruntarea nu a fost posibilă, persoana în cauză fiind plecată din localitate, într'un loc necunoscut.

Pentru a ne orienta asupra frecvenţei sifilisului primar extragenital cu localizare la nivelul buzelor, am crezut necesar a reproduce o serie de date statistice, extrase şi centralizate de mine din literatură, deşi date mai recente nu posedăm, cu toate că impresia pe care o am este că în ultimul timp s'au înmulţit într'un mod cu mult mai considerabil cazurile de sifilis extragenital, depăşind cifrele cari au fost redate de diferiţi autori până în prezent.

Din totalul sifilisului primar extragenital, care reprezintă 8—9% din sifilisul primar (Fournier), lucsul primar al buzelor participă cu un procent de 28%, care reprezintă media obţinută a cazurilor semnalate de autorii înşiraţi mai jos, cari au aflat din 35.377 şancri extragenitali un număr de 9817 sifilome primare cu localizare pe buze.

AUTORUL	ŢARA	Procentul sifilisului primar al buzelor, raportat la cel extragenital
Fournier	Franţa	66%
Gaucher	„	31%
Carivenc	„	38%
Bardet	„	52%
Levy Blog-Gerbay	„	43%
Charbol	„	49%
Bulckley	Germania	21%
Münchelmer	„	24%
Scheuer	„	28%
Rille	„	64%
Horace W. Porter	St. Unite	57%
Ronchese	Italia	37%
Herczeg	Ungaria	52%
Prof. Tătaru (pe zece ani)	Cluj-Sibiu	43%

Din statistica de mai sus, în mod aparent ne-ar face să credem că s'a calculat greşit media, întru cât observăm că majoritatea procentelor depăşesc media obţinută de 28%; însă având în vedere că cele mai numeroase observaţiuni, în număr de 7975 şancri ai buzelor din 9817 ai tuturor autorilor cercetaţi, sunt ai celor 3 autori din Germania, care au aflat medii sub 28%, vom constata deci că cifra medie aflată este corect calculată.

In ce priveşte frecvenţa localizării sifilomului pe cele două buze, deşi în tratatele clasice se menţionează

ca fiind mai des observat la cea inferioară; totuşi din statistica adunată şi cercetată de mine, reiese că este mai frecvent la cea superioară; astfel din 1275 cazuri de localizări labiale, 706 (55%) au fost la nivelul celei superioare şi 569 (45%) la cea inferioară.

AUTORUL	Procentul cazurilor de sifilom primar localizat la nivelul buzei	
	superioare	inferioare
Gaucher	55%	45%
Carlvenc	40%	60%
Bardet	36%	64%
Levy Bing-Gerbay	56%	44%
Charbol	56%	44%
Horace W. Porter	9%	91%
Ronchese	42%	58%
Rille	69%	31%
Herczeg	45%	55%
Prof. Tătaru	57%	43%

In ce priveşte sexul deşi sifilisul extragenital s'a constatat ca fiind mai frecvent la femei, după statistica cercetată am constatat că sifilisul cu localizare la nivelul buzelor este mai frecvent la bărbaţi; astfel din 1126 cazuri, 613 (54%) au fost aflate la bărbaţi şi 513 (46%) la femei. (Carlvenc-Bardet-Charbol-Ronchese-Rille-Herczeg).

Nu există nicio diferenţă în ce priveşte sexul şi localizarea la nivelul buzei inferioare sau superioare; astfel găsim din acelaşi statistică centralizată că la bărbaţi buza superioară este interesată în 56%, cea inferioară 44%; la femei cea superioară 55,9%; şi cea inferioară 44,1%.

După o statistică a Clinicii dermato-venerice din Cluj-Sibiu, Director Prof. Dr. Tătaru, publicată în teza de doctorat a d-lui Dr. Păcurariu — reiese că sifilisul buzelor prezintă un procent de 43,5% din totalul sifilisului extragenital; fiind cu ceva superior mediei, fapt explicabil de altfel prin anumite obiceiuri specifice regionale, cu deosebire practica sărutului în toate ocaziile şi împrejurările, cum şi ignoranţei şi promiscuităţii din plin reprezentate la populaţia din regiunea noastră.

Oricare ar fi forma clinică a sifilomului primar al buzelor, fie că se află localizat pe regiunea cutanată a lor cu caracter ostraceu, rupoid; fie pe regiunea cutaneo-mucoasă cu caracter eroziv, sau în formă de şea; fie pe partea mucoasă în formă de platou, hipertrofic, ulceros, difteroid, în fisură (ragadiform) sau şancrii pitici; pentru a-i diferenţia de o eroziune traumatică, combustie, aftă, herpes, stomatită comisurală, ulceraţie dentară şi tuberculoasă, şancru moale, gomă-sifilitică şi epiteliom al buzei, vom ţine seama de antecedente, etate, incubaţie, aspectul morfologic al leziunii, induraţia caracteristică, eventual edemul scleros al buzei ca în cazul nostru, scleradenita specifică satelită, examenul ultra microscopic completat cu R. W. în sânge.

In cazul descris adenopatia satelită este jugală, lateromandibulară, fără ca să intereseze câtuşi de puţin ganglionii sub-maxilari, fapt rar întâlnit în literatură, în majoritatea cazurilor de sifilome primare labiale descrise au fost menţionaţi ca fiind prinşi ganglionii submaxilari.

Ca tratament curativ în cazul descris, fiind un sifilis primar sero-negativ, cu menţinerea reacţiei negative după primele injecţii, deci fără apariţia cârligelor de pozitivare, ar fi indicat un tratament abortiv, compus din o serie de atac şi 2 serii de siguranţă; totuşi având în vedere că o altă condiţie a tratamentului abortiv este ca adenopatia satelită să fie absentă sau discretă, ceea ce în cazul nostru nu se poate aplica, întru cât ea este destul de exprimată; înafară de aceasta având în vedere că după unii autori ca Vilensky, sifilisul primar cefalic ar prezenta o mai mare gravitate, precipitând în timp toate fazele sifilisului, ca şi a pozitivării R. W., predispunând mai uşor la localizări nervoase, m'am decis a-i indica un tratament ca durată şi un număr de serii intermediar între tratamentul abortiv şi cel cronic intermitent corespunzător şi anume compus din 5 serii, una de atac şi 4 de siguranţă.

Contaminarea dela aceeaşi sursă cu două sau mai multe boli venerice ca şi în cazul nostru, astăzi nu mai constitue o raritate; astfel de persoane cari sunt adevărate muzee ambulante de boli venerice abundă în clientela particulară şi spitalicească în timpurile actuale, fapt de sigur îngrijorător şi care în acelaşi timp trădează insuficienţa mijloacelor de combatere a venerilor în actualul stadiu al organizării practice pe teren. Se impune ca un imperativ de primul ordin a se lua o atitudine hotărîtă din partea celor în drept, pentru a se organiza cu ajutorul specialiştilor existenţi o campanie serioasă şi de mari proporţii, atât prin susţinerea unei propagande, cât şi mai ales pentru înfiinţarea şi dotarea centrelor spitaliceşti de specialitate, crearea de dispensare ambulante pentru mediul rural, şi în deosebi asigurarea cu un stoc suficient de medicamente specifice strict necesare; pentru ca astfel eficienţa măsurilor să poată fi cu adevărat resimţită.

In concluzie:

1. Cazul descris prezintă un sifilom primar sero-negativ, ulcero-difteroid, al treimei externe a feţei mucoase a buzei superioare, contractat prin sărut concomitent cu o gonoree şi condilome acuminate dela aceeaşi sursă.

2. Pacientul a luat cunoştinţă la început numai de tumefierea mandibulară, interpretată de medicul stomatolog consultat ca reacţie a unei infecţii focale dentare, iar leziunea labială ca o aftă şi numai întâmplător mi-a făcut cunoscut că sufere de ceva buco-dentar, fiind sub tratamentul meu cu o altă afecţiune venerică; altfel de

sigur că infecția primară, fie că ar fi trecut ignorată, fie că ar fi fost semnalată într'o perioadă mult mai avansată.

3. Ca particularitate cazul descris prezintă un edem scleros al buzei superioare corespunzător sifilomului, și o adenopatie jugală latero-mandibulară, fără cointeresarea ganglionilor submaxilari corespunzători.

4. Sensibilitatea și impăstarea ușoară prezentată la nivelul adenopatiei se datorește suprainfecției, frecvent observată în sifilisul bucal.

5. Ca tratament deși R. W. a fost negativă la început și s'a menținut ca atare după primele injecții de Neo, totuși având în vedere prezența adenopatiei mai pronunțate, cum și presupusa malignitate mai exprimată a sifilisului extragenital cefalic, am recomandat un tratament ca durată și serii intermediar între cel abortiv și cronic intermitent corespunzător. Persoanei care a venit în contact prin sărut, i-am făcut un tratament preventiv adecvat.

6. Din statistica cercetată rezultă că:

Sifilisul extragenital se prezintă într'o proporție de 8—9% din totalul infecțiilor primare, cu oarecari variații regionale în raport cu diferitele obiceiuri și starea de ignoranță și promiscuitate.

Sifilisul primar al buzelor reprezintă 28% din totalul sifilisului primar extragenital. Mai frecvent fiind localizat la nivelul buzei superioare în 55% din cazuri. După sex este mai frecvent la bărbați într'un procent de 54% față de 46% la femei.

7. Surse polivalente de boli venerice ca cel amintit în descrierea cazului nostru, fiind din ce în ce mai frecvent observate, și cum numărul acestor cazuri constitue un indice al ineficacității măsurilor actuale de combatere practică pe teren a venerilor: impun o revizuire radicală și urgentă a mijloacelor de combatere de care dispunem în prezent, pentru ca efectul lor să fie cu adevărat resimțit.

Considerațiuni Clinice asupra unor cazuri de tifos exantematic

de

Dr. C. Gr. Lupescu

Exodul populației din primăvara și vara anului 1944 prin aglomerațiile inevitabile și prin întreg cortegiul de privațiuni a determinat în țară, cum era de prevăzut, o recrudescență a epidemiei de tifos exantematic.

In Secția de boli contagioase, a spitalului Tg-Jiu, au fost internați în curs de un an 245 exantematici.

Socotesc util să redau observațiunile clinice ca o contribuție la fixarea aspectului ce-l prezintă epidemia din acest război și să insist asupra rezultatelor terapeutice obținute, întru cât în această maladie gravă tratamentele preconizate de unii medici sunt privite cu scepticism de alții.

Sex. — Au fost spitalizați: 58 femei (23,67%) și 187 bărbați (76,33%) dintre care 86 militari.

Numărul ridicat al bărbaților este explicat prin frecvența focarelor în formațiunile militare și para-militare refugiate în județul nostru, din regiunile contaminate, din Basarabia și Moldova.

Ne însușim afirmația Prof. Danielopol că mobilitatea tifosului exantematic este aceeași pentru ambele sexe, dacă sunt în condițiuni similare de contaminare. La început, când epidemia era limitată la formațiunile mai sus citate, internații în majoritatea lor erau de sex masculin, iar pe măsura în care epidemia s'a extins la populația civilă superioritatea numerică a bărbaților descrește și dacă ne referim numai la comunele contaminate, în care n'au fost militari și premilitari, numărul femeilor este aproape egal cu al bărbaților.

Tablou Clinic. — Am adoptat clasificația profesor Danielopol, în forme ușoare, în formă mijlocie și forme hipertoxice.

Formele ușoare evoluează fără fenomene alarmate, bolnavul păstrează facultățile intelectuale, delirul absent sau ușor, prostația nu-i intensă, limba este umedă, exantemul nu-i prea pronunțat și scăderea febrei este însoțită de o stare generală bună.

Formele mijlocii au o accentuare a tuturor simptomelor, delirul este uneori violent, dar poate fi întrerupt de stări de cunoștință când bolnavul răspunde la întrebările ce i se pun, exantemul este mai intens și limba este uscată.

Ameliorarea stării generale se face în 4—5—6 zile, de apirexie.

In formele hipertoxice starea de excitație cu delir furios și inconștiență completă este urmată de stupoare.

Exantemul este pronunțat, adesea hemoragic, limba prăjită cu fuliginozități. Bolnavii au polipnee, carfologie și turburări circulatorii care duc la sindromul extremităților.

Aceste simptome în loc să dispară, se agravează în apirexie şi bolnavul sucumbă după câteva zile.

In împărţirea bolnavilor după formă, am avut următoarele cifre:

Forme uşoare 69 cazuri, 27,70%
Forme mijlocii 120 cazuri, 48,98%
Forme hipertoxice 56 cazuri, 23,32%.

Vârsta şi forma clinică

Vârsta	1—10		10—20		20—30		30—40		40—50		50—60		60—70		70—80	
	Vind.	Morţi	Vind.	Morţi	Vind.	Morţi	Vind.	Morţi	Vind,	Morţi	Vind.	Morţi	Vind.	Morţi	Vind.	Morţi
Uşori 69	6		12		25		19				3		1			
Mijlocii 120	4		28		41		31				1	1	1			1
Hipertoxici 56			5	2	8	9	4	7		8	2	3		3		3
	10		45	2	74	9	54	7		8	6	4	2	3		4

Cele mai multe cazuri le-am avut între 20 şi 30 ani (83 cazuri, 33,90%) apoi între 30 şi 40 de ani (61 de cazuri, 24,90%) între 20—30 de ani (47 cazuri 19%).

In timp ce în prima decadă nu avem forme hipertoxice, numărul acestora creşte cu vârsta astfel, că după 50 de ani mai mult de jumătate din bolnavii internaţi prezentau forme hipertoxice.

Mortalitatea. Am pierdut 37 de bolnavi ceea ce reprezintă 15,10% pentru *mortalitatea absolută* şi dacă se scade 5 bolnavi aduşi muribunzi, *mortalitatea relativă* este de 13,06%.

Departe de a atinge mortalitatea epidemiilor cu aspect grav, unde s'au indicat cifre peste 50%, letalitatea înregistrată de noi este mare şi se apropie de cea comunicată de Pr. Cantacuzino, din primul războiu mondial (15—17%). Din publicaţiile cercetate relativ la epidemia de tifos exantematic din acest războiu, reese că pierderile noastre sunt mai ridicate şi aceasta n'o putem atribui tratamentului, cari cum se va vedea, n'a fost inferior celui administrat de alţi medici cari dau o moltalitate mai mică.

Letalitatea mare avută de noi se explică prin numărul important de forme mijlocii şi hipertoxice şi prin absenţa formelor fruste, care n'au fost internate, datorită greutăţii de depistare. In majoritate, statisticele cercetate se referă la militari, deci la elemente tinere, în timp ce cifrele noastre încorporează şi bătrâni, la care maladia ia o formă gravă.

Organismele slăbite prin oboseala fizică, prin depresiunea morală şi subalimentate, surprinse de boală s'au lăsat mai uşor invadate de toxina ricketţilor şi din totalul morţilor de 37, au sucombat 31 prin toxemie şi numai 4 prin cedarea cordului.

Epidemia, care la începutul ei avea un aspect uşor, cu puţine forme hipertoxice, a crescut în gravitate exaltându-şi virulenţa agentului patogen prin treceri repetate dela om la păduche şi dela păduche la om, astfel, că tabloul clinic în ultimele luni, indică o predominanţă a formelor hipertoxice, cu o ridicare a letalităţii dela 0% în Iunie şi Noemvrie, la 12% în Decemvrie şi 23% în Ianuarie şi Martie 1945.

Din grupul formelor mijlocii, au sucombat doi bolnavi; unul în vârstă de 70 ani, cu scleroză cardio-renală, iar altul în vârstă de 45 ani, printr'un erizipel şi o nefrită supra-adăugată.

Inainte de 10 zile de boală, moartea a survenit la 4 bolnavi (10,81%); între 10—15 zile la 17 bolnavi (45,90%); între 15—20 zile la 10 bolnavi (27,02%); între 20—25 zile la 4 bolnavi (10,81%) şi între 25—30 zile la 2 bolnavi (5,4%).

In stările hipertoxice simptomele se agravează adesea în apirexie şi 17 bolnavi au sucombat la 4—5 zile dela căderea febrei.

Febră. In secţia noastră n'au fost internaţi contacţi şi de aceea n'am putut prinde febra chiar dela începutul boalei; am studiat însă comportarea ei în perioada de stare şi de convalescenţă. La 33,12% cazuri febra a atins sau a depăşit 40 grade, la 52,07% cazuri a trecut de 39 grade, iar la 14,80% cazuri, febra s'a menţinut sub 39 grade.

Febra care în perioada de stare s'a menţinut în platou cu mici remisiuni matinale, rareori atingând un grad, a durat circa 15 zile.

După cum remarcă profesorul Danielopol, când febra se prelungeşte peste această durată este în cauză, aproape totdeauna, o complicaţiune septică.

Defervescenţa s'a făcut în lisis şi în puţine cazuri în crisis (5%).

Temperatură de convalescenţă. In apirexia bolnavilor de tifos exantematic apare câte odată o ascensiune febrilă, ce durează 2—3 zile şi care nu-şi găseşte o explicaţiune evidentă. Este Nachfibexul autorilor ger-

mani pe care Walter o consideră ca un proces de anafilaxie.

Achenbrenner şi Max contestând ipoteza lui Walter cred, că infecţiuni minimale, care scapă mijloacelor noastre de investigaţie, influenţează centrii termoregulatori ai sistemului nervos, sensibilizaţi de către tifosul exantematic.

Profesorul Gavrilă, întâlneşte temperatura de convalescenţă în 25 de cazuri în timp ce noi n'am înregistrat-o decât în 5% din cazuri.

Aparatul cardiovascular. Virusul exantematic are afinitate pentru muşchiul cardiac şi pentru vasele mici. Se impune deci examinarea zilnică a cordului, a pulsului şi a tensiunei arteriale, pentru a depista la vreme complicaţiunile ivite. Pulsul a fost înregistrat de 2 ori pe zi.

In clasificaţii curbei pulsului am adoptat împărţirea profesorului Danielopol, în curbe normotonice, curbe simpaticotonice, curbe vagotonice şi curbe de insuficienţă miocardică.

In curba normotonică, pulsul, fără a depăşi 112 pulsaţii, rămâne în acord cu temperatura; în curbele simpaticotonice, ritmul depăşeşte 120 de pulsaţii la o febră de 39—40 grade, dar nu există o discordanţă între febră şi curba pulsului; în curba vagotonică ritmul este de 70—80—100 pulsaţii la o temperatură de 3/—40 grade, iar în curba de insuficienţă miocardică, pulsul este accelerat, depăşeşte 120 şi ajunge la 140 de pulsaţii.

Curba normotonică s'a găsit în 63,27% din cazuri, predominând în formele uşoare, la tineri şi către începutul epidemiei. Formele hipertoxice nu exclud ritmul normotonic.

Curba simpaticotonică s'a înregistrat în 12,51% din cazuri.

Curba vagotonică este reprezentată numai în 6,36% din cazuri.

Prezenţa ritmului de insuficienţă miocardică, ce-şi face apariţia, uneori precoce, către sfârşitul primei săptămâni, alteori tardiv, în apirexie, s'a înregistrat în 18,80% din cazuri.

După forma clinică, curba pulsului a fost astfel:

FORME	Uşoare	Mijlocii	Hipertoxice
Normotonice	84,37%	78,78%	52,77%
Sumpaticotonice	9,37%	6,06%	5,55%
Vagotonice	6,25%	4,45%	2,05%
Insuficienţă miocardică	—	10,62%	39,63%

Hipotensiunea arterială ce se întâlneşe în maladiile infecţioase este mai accentuată în tifosul exantematic, datorită lezărei organelor ce regulează presiunea sangvină.

Formele uşoare marcau tensiuni aproape normale, scăderea importantă a tonusului vacular indica o formă severă şi toate cazurile pe care le-am pierdut înregistrau la aparatul Vacquez-Laubry, tensiuni sub 10 grade.

Reacţia Weil-Felix[1]) a fost executată în toate cazurile şi utilitatea ei a fost mai simţită la diagnosticul formelor atipice, cât şi la diagnosticul retrospectiv.

Au fost considerate pozitive aglutinările de Proteus X. 19 de către serul bolnavilor în diluţii minime de 1/—200. In marea majoritate a cazurilor, după a cincea zi de boală, reacţiile deveneau pozitive, astfel că la a 10-a zi aproape toate analizele erau pozitive. In 2,28% cazuri, diagnosticul clinic n'a fost confirmat de laborator. Astfel la un bolnav cu o formă mijlocie, reacţia Weil-Felix a fost negativă în cursul maladiei, deşi bolnavul prezenta un exantem tipic. De 3 ori am înregistrat aglutinări de 1—100 până la 1—150 în maladii diverse: o congestie pulmonară gripală, un icter catarai şi o salpingită.

Titlul diluţiilor a fost astfel:

Dela 1/200	la 1/500	37,30%	cazuri
„ 1/500	„ 1/1000	13,03%	„
„ 1/1000	„ 1/2000	14,82%	„
„ 1/2000	„ 1/5000	25,81%	„
„ 1/5000	„ 1/10.000	2,22%	„
„ 1/10.000	„ 1/20.000	6,42%	„
„ 1/20.000	„ 1/50.000	2,42%	„

Nu există paralelism între gravitatea cazurilor şi diluţia soluţiilor, astfel, că titlul cel mai ridicat 1/50.000, ce l-am întâlnit în două cazuri, a fost înregistrat printre formele mijlocii, iar 70% dintre bolnavii hipertoxici au avut titlul până la 1/500.

La toţi bolnavii, concomitent cu reacţia Weil-Felix s'a cercetat şi reacţia Widal pentru tific şi paratific şi ea a fost pozitivă, (1/200—1/400) în trei la % din cazuri.

La doi bolnavi explicaţia este dată de prezenţa coaglutininelor tifice în sângele lor, datorită vaccinării antitifice, executate anterior în cadrul serviciului militar iar la un băiat de 17 ani, care n'a avut această maladie şi nici n'a fost vaccinat, interpretarea fenomenului este mai grea. La un bolnav adus într'o stare tifică, fără exantem pozitivitatea ambelor reacţii ne-a pus în dilemă şi diagnosticul de tifos exantematic s'a impus peste 5 zile, când repetând analizele, titlul Weil-Felix-ului a crescut dela 1 la 200 la 1/1200 în timp ce Widal-ul a rămas constant la 1/200.

Complicaţii: Toxicitatea mare a virusului exantematic, cât şi exaltarea virulenţei microbilor asociaţi, produc complicaţiuni numeroase în diferite organe.

Din 245 bolnavi, 47 au prezentat complicaţiuni, ceea ce reprezintă 19,18%.

Complicaţii pulmonare. In acest capitol am înglobat numai complicaţiile pulmonare importante; turburările respiratorii ca: bronhita acută, cât şi dispneea toxică a

[1]) Analizele de laborator au fost făcute de către d-na Dr. Ana Apostoleanu, Medic-Şef a Laboratorului Spitalului, căreia îi mulţumim şi pe această cale.

bolnavilor hipertoxici n'a fost considerate ca atare, ele situându-se mai mult în simptomatologia boalei.

Complicaţiile pulmonare pe care le-am găsit în proporţie de 23,44%, au apărut în majoritatea cazurilor către sfârşitul celei de a doua săptămână, fără ca ele să determine o evoluţie fatală.

Am avut: 1 Pleurezie sero-fibrinoasă dreaptă, 3 Broncopneumonii, 7 Congestii pulmonare.

Complicaţiile parotidiene. Inflamaţiile parotidiene sunt de un pronostic sombru în cursul tifosului exantematic. Această complicaţie am găsit-o la trei bolnavi în apirexie, în a 18-a, a 20-a şi 21-a zi de boală. In două cazuri a fost localizată la stânga şi într'un caz la dreapta.

S'a incizat în primele zile ale apariţiei fără a aştepta fluctuaţia glandei, fiindcă supuraţiile sunt profunde şi înconjurate de un edem intens.

Am asociat şi tratamentul cu sulfamide.

Un bolnav a sucombat în a 5-a zi dela apariţia parotiditei, iar ceilalţi 2 s'au vindecat deşi unul prezenta o stare toxică. In cazurile vindecate, complicaţia a fost marcată de un cârlig de febră ce a atins 39 grade, în cazul letal febra n'a înregistrat decât câteva diviziuni peste 37 grade.

Complicaţii nervoase. In formele hipertoxice, delirul bolnavilor era uneori extrem de agitat.

Un premilitar care a avut în perioada de stare un delir pronunţat a rămas aproape 2 luni cu o confuzie mintală.

Un alt bolnav a făcut în a 13-a zi de apirexie o hemiplegie stângă, care a cedat treptat, astfel, că după 15 zile bolnavul prezenta numai o limitare a mişcărilor voluntare ale membrului superior stâng.

Complicaţii vasculare. Sindromul extremităţilor cu cele trei faze: de vasodilataţie roşie, de ceanoză caldă, de ceanoză roşie, bine descrise de profesorul Danielopol, care le-a situat în simptomatologia formelor hipertoxice, a fost întâlnit la 25% din cazurile grave. Turburările apar către sfârşitul primei săptămâni şi adesea în 5—6 până la 10 zile evoluează letal. Din 14 bolnavi cu acest sindrom, am pierdut 12, înregistrând o mortalitate de 69%.

Terapia acestui sindrom s'a făcut în cadrul formelor hipertoxice prin lupta contra colapsului utilizând analeptice vasculare.

Un bolnav în vârstă de 23 ani, a făcut o gangrenă uscată a membrului inferior, care a început în a 14-a zi cu laba piciorului drept. Insensibil la tratamentul administrat, a prins gamba şi a trebuit să i se amputeze ambele membre inferioare deasupra genunchiului.

Un alt caz de arterită obliterantă a fost al unui băiat de 17 ani, cu o formă hipertoxică, care la câteva zile dela căderea febrei a făcut o gangrenă care a dus la amputaţia membrului inferior stâng sub rotulă.

Această complicaţie frecventă în epidemia din Serbia 1915 (8—9% Cantacuzino) n'a fost întâlnită la noi, în 1917, de către profesorul Danielopol, care a îngrijit 608 exantematici.

Ca tratament am căutat să restabilesc circulaţia în teritoriul compromis şi să micşorez spasmul administrând vasodilatatoare: Acetilcolină, Padutin, Lacarnol, etc. N'am putut recurge la raze Infra roşii, ultra violete, la diatermie, la ultra scurte şi la röntgen din lipsa aparaturii necesare.

De asemeni nu s'a putut aplica procedeele chirurgicale preconizate ca: arterioctomia, simpatectomia lombară, simpatectomia periarterială, infiltraţia lombară şi periarterială cu Novocaină.

Amputaţiile au fost făcute atunci când şanţul de demarcaţie între ţesutul viu şi mort era bine imprimat.

Se recomandă temporizarea pentrucă nodurii vasculari ai lui Franckel care obstruează arterlorele, dispar odată cu boala.

Alte complicaţii. Otita. Am avut 12 otite ceea ce reprezintă 4,9% din totalul bolnavilor şi 25,53% din numărul complicaţiilor.

De cele mai multeori ele apar în apirexie, sunt dureroase, şi perforaţia timpanului produce sedaţiunea durerii şi căderii febrei.

Sulfamidoterapia ne-a dat rezultate satisfăcătoare.

Erizipelul. In 3 cazuri am semnalat apariţia erizipelului la faţă, cu localizare iniţială perinazală.

Tratamentul cu Prontosil a fost eficace.

Flegmoane provocate de injecţii. Numărul mare de supuraţii la locul injecţiilor ne-a făcut să suspectăm sterilitatea soluţiilor şi asepsia seringilor şi a acelor. Rezultatele negative obţinute cu aceleaşi soluţii în aceleaşi condiţii de tehnică la bolnavi cu alte maladii, ne-a îndreptăţit să credem că nu este vorba de infecţii accidentale, şi de localizări la distanţă, prin bacteriemi pasagere a microbilor porniţi din cavitatea bucco-faringiană.

Icter. Un bolnav cu o formă hipertoxică a făcut în a 4-a zi un icter şi a sucombat după 3 zile.

Tratamentul. In formele uşoare, s'a întrebuinţat o terapie redusă în timp ce în formele mijlocii şi hipertoxice s'a administrat analeptice vasculare, tonicardiace şi s'a hidratat organismul cu ser fiziologic şi ser glucozat.

Ca analeptic vascular s'a injectat subcutan, odată sau de două ori pe zi, Cordizan sau Coramin, sau Veritol sau Simpatol, după cum s'a putut procura.

In stările de precolaps şi colaps s'a recurs totdeauna şi la Efedrină (005 odată sau de 2 ori pe zi subcutan).

Acţiunea lor ni s'a părut favorabilă asupra tonusului vascular.

In caz de insuficienţă cardiacă acută, indicată de curba pulsului care urca în timp ce febra era staţio-

nară sau cobora, s'a injectat intravenos zilnic, de 2 şi chiar de 3 ori, câte 1/4 miligram, de Oasbaina.

In 69 de cazuri cu insuficienţă miocardică, incipientă sau pronunţată s'a injectat Oasbaina şi dispariţia extrasistolilor şi mărirea pulsului s'a manifestat dela primele injecţii. N'am avut accident deşi uneori tratamentul s'a prelungit până la 10 zile. In 4 cazuri, frecvenţa pulsului a fost uşor influenţată la inceput, dar apoi, a rămas insensibilă şi am pierdut bolnavii prin cedarea cordului.

Predispoziţia la colaps prin lipsa de lichid şi cloruri, a fost combătută prin injectarea subcutană, la 2—3 zile de ser fiziologic 100—300—500 cc.

Datorită situaţiunilor grele impuse de războiu, n'am putut aplica în formele hipertoxice tratamentul preconizat de Profesorul Danielopol cu apă clorată. Indicaţia lui se impunea cu atât mai mult, cu cât pierderile noastre au survenit prin toxiemie.

In cazurile mijlocii şi hipertoxice, pe lângă tratamentul simptomatic, am aplicat şi un tratament specific.

Pentru a controla acţiunea unei astfel de terapii, este necesar să ne concentrăm atenţiunea asupra cazurilor hipertoxice.

Sulfamidele. S'a administrat sulfamide la 48 bolnavi (39 forme mijlocii plus 9 forme hipertoxice).

In 38 de cazuri, s'a dat Gombardol, 12 pastile pe zi, timp 6 zile.

In 9 cazuri s'a dat Eleodron 10 pastile, timp de 4 zile.

In 9 cazuri s'a dat Eubasin 10 pastile, timp de 4 zile.

Maladia n'a fost scurtată şi starea de intoxicaţie nu a fost de loc influenţată.

Este incontestabil însă că complicaţiile septice au apărut mai rar (2 cazuri).

Serul de convalescent la 16 bolnavi (6 forme mijlocii plus 10 hipertoxice) s'a injectat ser de convalescent recoltat între a 6-a până la a 14-a zi de defervescenţă, dela bolnavii indemni de sifilis şi de malarie.

N'am instituit acest tratament la un număr mai mare de bolnavi, din cauză că majoritatea convalescenţilor erau extrem de slăbiţi.

S'a injectat astfel;

Câte	80	cc.	hipodermic	la 3	bolnavi.
„	100	„	„	„ 6	„
„	130	„	„	„ 2	„
„	250	„	„	„ 2	„
„	300	„	„	„ 2	„
„	300	„	intravenos	„ 1	„

Tratamentul cu ser s'a inceput către sfârşitul primei săptămâni şi inceputul celei de a doua săptămâni.

N'am putut obţine rezultatele bune înregistrate de unii medici şi eficacitatea serului în formele grave mi s'a părut îndoelnică.

Un bolnav care s'a internat în a 6-a zi, în vârstă de 38 ani, cu un puls bun, dar cu o stare toxică pronunţată, a primit trei zile consecutiv câte 100 cc. intravenos în doze fracţionate şi totuşi a sucombat în a treia zi de tratament.

Atebrina. In ultimul timp Atebrina este considerată ca specifică în tifosul exantematic; contra turburărilor vasculare se preconizează calciu intravenos. (Iamandi).

La 34 de bolnavi am administrat zilnic câte 3 pastile (0,10×3) timp de 5—7 zile şi am injectat intravenos câte 10 cc. de gluconat de calciu.

Durata maladiei n'a fost scurtată, stările toxice n'au fost ameliorate şi mortalitatea înregistrată a fost aceeaşi ca şi cu celelalte tratamente specifice.

Stricnina în doze mari. Spre a preîntâmpina colapsul, s'a recomandat stricnina în doze ridicate, care creşte tonusul muscular şi vascular şi goleşte depourile sangvine.

S'a indicat la fiecare două ore câte 2 mm, ajungând în mod progresiv la 15—20 miligrame zilnic. (Gluglea şi Dumitriu).

La 42 bolnavi am injectat de 3—4 ori pe zi câte 0002 până la 0003 miligrame, timp de 5—7 zile şi apoi încă 5—7 zile doze mai reduse. (0005—0006 miligrame prodie).

Stările de colaps par a fi mai rare dar prin acest tratament n'am scăzut letalitatea.

Bibliografie

Constantini, Liaras, Bourgeon: Remarque sur les gangrenès du Tiphus exanthématique. La presse medicale Nr. 5, 1938.

D. Danielopolu: Le typhus exantematique, 1940.

J. Cantacuzino: Epidemia de tifos exantematic în timpul războiului trecut. Revista ştiinţelor medicale, Nr. 10, Oct. 1941.

Bâlteanu: Tifosul exantematic. Probleme medicale de războiu.

Pascal I. Mircea: Consideraţiuni asupra unor cazuri de tifos exantematic tratate în actuala campanie. Revista Ştiinţelor Medicale Nr. 11 şi 12 Dec. 1942.

Conferenţiar Dr. I. Gavrilă: Consideraţiuni clinice asupra cazurilor de tifos exantematic tratate în serviciul de contagioşi din spitalul public Sibiu. Ardealul Medical Nr. 7, 1943

Atanasiu Puscu şi Otto Novacovici: Observaţiuni pe marginea unor cazuri de tifos exantematic. Revista Ştiinţelor Medicale Nr. 3 şi 4, Aprilie 1943.

Conf. I. Gavrilă: Consideraţiuni asupra temperaturei din convalescenţa tifosului exantematic. România Medicală, Nr. 15, 16, 1943.

Conf. I. Gavrilă: Consideraţiuni asupra tifosului exantematic. Ardealul Medical Nr. 4, Iulie 1943.

Sonea Octavian, Barbil Victor, Drăgan Irina: Epidemia de tifos exantematic din 1942—1943. Revista Ştiinţelor Medicale Nr. 3, 4, 5, 6, Iulie 1944.

Colonel Popescu Constantin, Maior Panaitescu Zilişteanu C., Schileru Alexandru: Aspecte clinice ale epidemiei de tifos exantematic din 1942—1943. Revista Ştiinţelor Medicale, 3, 4, 5 şi 6, 1944.

Gr. Iamandi: Exantematicul, 1944.

Lucrare făcută în:

SERVICIUL DE BOLI CONTAGIOASE AL SPITALULUI TG.-JIU

Medic primar: Dr. Const. Lupescu

Sifilom primar cu localizare pe indicele mânei stângi
(Infecţie profesională)

de

Dr. Emil Colbazi şi **Dr. Emil I. Bologa**
Medic primar Medic secundar

In legătură cu un caz de sifilom primar cu localizare pe indicele mânei stângi, am crezut că nu ar fi lipsită de interes publicarea acestui caz ca material statistic, având în vedere localizarea rară şi putând cu acest prilej studia problema originei profesionale a sifilisului, care trebue să intereseze pe oricare medic de orice specialitate, precum şi problema sursei de infecţie pe care o poate reprezenta medicul, sau ceea ce se întâmplă mai des, personalul sanitar auxiliar.

Cazul de faţă ridică încă odată problema riscului profesional, la care este expus medicul în orice clipă, risc faţă de care legiferările prezente nu-i acordă nicio protecţie, în cazul că accidentul s'a produs. Medicul este însă responsabil pentru oricare greşală prin care prejudiciază sănătatea sau vieaţa pacientului, fără de a avea dreptul de a cere nimic societăţii pe care o salvează şi legii, atunci când exercitându-şi această nobilă şi umană profesiune, cade el însuşi victima celor pe care îi salvează. Situaţia personalului auxiliar este aceeaşi, fiind tot atât de expuşi ca şi medicul.

* * *

„Sifilisul profesional este cel traumatic, adică cel inoculat pe piele sau mucoase în timpul exerciţiului unei profesiuni (suflători de sticlă, medici şi auxiliari") (Kernbach).

Studiind posibilităţile infecţiei sifilitice, vom constata că originea profesională dă procentul cel mai redus. Altădată profesiuni ca aceea a suflătorilor de sticlă dădeau procente mai ridicate. Rollet are meritul de a fi semnalat primul în anul 1858, sursa importantă de contagiune sifilitică, care rezultă din suflatul sticlei. Prima epidemie a fost semnalată în 1862 în uzinele Lanoir de Rive-de-Gier. Un lucrător a infectat încă 20 persoane cu care sufla în rând, iar aceştia au transmis boala la mai mulţi membri ai familiei lor. Urmează epidemii similare în anii următori, în 1863 la Faymoreau iar în 1867 la Montloçon. Astfel la propunerea lui Diday, Societatea de Medicină din Lyon hotărăşte în şedinţa ei din 30 Noemvrie 1830, vizitarea obligatorie şi periodică a lucrătorilor suflători din toate fabricile de sticlă.

Printre posibilităţile unei infecţii extragenitale mai trebuesc amintite: contatctul sexual anormal (pederastie, coitus per os, etc.), infecţia intra-partum, circumcizia, muşcătura, suptul (la doici) şi infecţia profesională a medicului şi personalului auxiliar.

Printre posibilităţile de infecţie directe mai amintim, pentrucă interesează mai mult pe medic, infecţia dela cadavru.

Astăzi originea profesională a infecţiei sifilitice se referă mai ales la medici şi personalul auxiliar sanitar, infirmieri, moaşe, surori de caritate şi agenţi sanitari civili sau militari.

Poarta de intrare o reprezintă o leziune, localizarea cea mai frecventă profesională la medic fiind pe indicele drept. O altă posibilitate de infecţiune pe lângă leziunile genitale, oferă medicului examinarea cavităţii bucale şi a faringelui, cu care ocazie bolnavul prin tuse şi strănut, proectează saliva pe faţa medicului examinator, care va putea prezenta ulterior un sifilom primar localizat pe faţă sau pleoapă.

Hoffmann (Dermat. Woch. 23 II. 1929) descrie cazul unui intern de spital, care s'a infectat cu ocazia autopsierii unui copil heredo-sifilitic.

Djintchlschy şi Slinko reuşesc să publice în anul 1929, un număr de 51 cazuri de infecţii profesionale interesând medici, dentişti, moaşe şi infirmieri.

O altă posibilitate de infecţie reprezintă tuşeul vaginal, pe care şi astăzi mulţi medici îl practică fără mănuşe de cauciuc. Degetarul nu este satisfăcător, Milian citând cazul unei moaşe care practica tuşeul cu degetar şi care totuşi a prezentat 2 şancrii sifilitici pe dosul mânii, pe linia indicelui şi imediat lângă marginea degetarului.

Chirurgii sunt periclitaţi atunci când intervin pe sifilitici.

Infecţia profesională poate avea însă loc şi pe cale indirectă, medicul infectându-se de pe obiecte, pansamente sau instrumente, pe care treponema palidă continuă să trăiască dacă găseşte un mediu prielnic, păstrându-şi motilitatea până la 2 ore. Schener conservă treponema în apă sărată timp de 72 ore, la un pH de 7,60. Zinnser şi Hopkins au găsit treponemele mobile după 11 ore dela depozitarea secreţiei pe o batistă umedă. Gaston a demonstrat această viabilitate de lungă durată şi pe marginea paharului de băut.

Aceste contaminări indirecte se datoresc fie bolnavilor sifilitici, unor obiecte cu care aceştia au venit în atingere, sau paraziţilor (Glück). Contaminarea prin instrumente poate fi voită (experimentală) sau acciden-

tală. Modalităţile sunt multiple. Bulkley enumeră 100. Amintim şi sifilisul vaccinal tot aci. In trecut s'au cunoscut adevărate epidemii de sifilis vaccinal, aşa cum descrie Weyner la 1893 în Ungaria. Această cale de infecţie a dispărut astăzi cu totul.

Printre instrumentele medicale care servesc drept vector virusului sifilitic, stau în primul rând cele stomatologice, apoi cele oto-rino-laringologice, valvulele şi speculele vaginale, acele de siringă, tuburile pentru clisme, canulele vaginale, creionul de nitrat de argint. Au fost descrise şi cazuri în care infecţia s'a făcut prin pansamente. Urmează ca frecvenţă ustensilele de toiletă şi printre acestea mai ales peria de dinţi, buretele, pieptenele, hârtia higienică ş. a. Şancrul provocat de bărbier e bine cunoscut în literatură. O altă cale în fine, reprezintă tatuajul, respective instrumentelele (acele) cu care se practică.

In ceea ce priveşte sexul, cei mai mulţi autori cad de acord asupra unei frecvenţe mai mari a infecţiilor extragenitale în general, la sexul masculin.

Vârsta la care se observă cele mai multe infecţii extragenitale este între 20—25 ani, deci la fel cu cele genitale.

Mănuşa de cauciuc rămâne singurul mijloc sigur de apărare, medicul trebuind să fie extrem de atent ca după ce a examinat un şancru sifilitic să se desinfecteze bine, pentru a nu transmite el însuşi sifilisul, ceea ce din nefericire se întâmplă uneori. Sifilisul poate fi transmis de către medic, şi prin deget, specul vaginal, nasal, ridicător de pleoape etc. Un dentist neglijent poate fi cauza unui sifilom primar ce apare la un pacient pe care îl are în tratament, dacă instrumentele nu sunt fierte după fiecare bolnav. Mai sunt interesante de amintit cazurile în care treponema a fost transmisă prin intermediul ventuzelor. Medicul nu trebue să uite că nesterilizarea instrumentelor îl poate face un adevărat agent sifilizator.

Dar medicul infectat de un bolnav nu are nicio posibilitate de a acuza pe cel care l-a îmbolnăvit. De aceea medicul trebue să-şi ia măsurile de profilaxie cele mai minuţioase.

Vor veni poate timpuri, când diferitele legiferări referitoare la riscul profesional vor proteja şi pe medic, care îşi expune vieaţa şi sănătatea pentru apărarea societăţii. Dar dacă legea nu îl protejează de prezent pe medic şi auxiliari, îl sancţionează dacă din neglijenţă transmite boala.

In ceea ce priveşte localizarea pe care o poate avea un şancru sifilitic, Hunter spunea cu drept cuvânt că sifilomul extragenital poate avea ca sediu orice punct al suprafeţei corpului. Intr'o lucrare anterioară (vezi Ardealul Medical Nr. 8, pag. 361, 1944), am studiat problema statistică şi frecvenţa procentuală a diferitelor localizări. Am văzut atunci că în ceea ce priveşte sediul, locul de elecţie îl reprezintă faţa, buzele, urmând apoi limba, amigdalele, anusul, degetele, sânul şi membrele inferioare.

Nr. crt.	AUTORUL	Nr. total al cazurilor de sif. extr. gen.	Nr. cazurilor localizate pe mână şi degete	Procente
1	Fourier (Franţa)	1134	63 (mână)	5,5 %
2	Gaucher „	326	4 (deget)	1,5 %
3	Carivenc „	105	7 (mână-deg.)	6,6 %
4	Bardet „	140	7 (deget)	5 %
5	Levy-Bing „	58	5 (deget)	8,6 %
6	Chabrol „	690	27 (mână)	3,7 %
7	Bobrie „	326	5 (deget)	1,3 %
8	Bulckley (U S. A).	8313	462 (deg-mână)	5,5 %
9	Porter „	47	1 (police)	2,1 %
10	Münchheimer	9519	522 (deg mână)	5,3 %
11	Scheuer	13837	897 (deg. mână)	6,4 %
12	Rille (Germania)	646	55 (mână)	8,4 %
13	Neumann „	207	27 (deg mână)	13 %
14	Bloch „	65	5 (deget)	7,6 %
15	Witte „	14	1 (police)	7,1 %
16	Meyer „	86	4 (deget)	4,6 %
17	Fischer „	38	4 (deget)	10,5 %
18	Poray-Koschitz (U.R.S S.)	29	2 (deget)	6,8 %
19	Zarubin „	47	8 (deget)	17 %
20	Ronchese (Italia)	98	1 (police)	1,02%
21	Herczeg (Ungaria)	437	13 (deg mână)	3 %
22	Rona „	46	3 (deget)	6,5 %
23	Ivanyi „	132	8 (deget)	6,06%
24	Krefting	280	4 (deget)	1,08%
25	Colbazi-Bologa (România)	16	1 (indice stg.)	6,2 %
	TOTAL	36 636	2136	

In lucrarea mare a lui Münchheimer apărută în 1897, în care autorul studiază procentul frecvenţei sifilomelor extragenitale după localizare şi diferitele ţări, România numără un singur caz localizat pe deget. Procentul mediu pentru toate ţările luate în acest studiu, al frecvenţei localizării sifilomului pe deget este de 5,08.

Sifilomele localizate pe faţa palmară a mânii recunosc drept cauză o muşcătură (Irgher Nr. 17), îngrijirea unui sugar sifilitic (Ussas Nr. 37) sau eventualitatea profesională pentru dentişti. Este interesant de amintit cazul descris de Levy-Bing, Gerbay şi Bonnet (Nr. 22) în care acelaşi bolnav prezenta un sifilom localizat pe penis, altul pe indice şi al treilea pe palmă, toate provenind dela acelaşi contact sexual.

Localizarea sifilomelor pe mână

Nr. crt.	AUTORUL	Localizare	Deg.	Pol.	Ind	Med.	Inel.	Mic	Periungh
1	Fournier (Nr. 7)	86 (mână)	7?	14	19	16	4	1	19
2	Bienfait (Nr 3)	690 (extragenit.)	29	—	—	—	—	—	—
3	Colbazi-Bologa	16 (extragenit.)	—	—	1	—	—	—	—

De cele mai multe ori sifilomul este localizat pe mâna dreaptă şi anume pe indicele şi inelarul acesteia, urmând apoi în ordinea frecvenţei inelarul stâng, şi policele drept. Huels (Nr. 16) găseşte în statistica sa asupra sifilomelor localizate pe mână 50% pe indice, iar după Taylor (Nr. 34) localizarea cea mai frecventă o găsim pe indice şi police.

Rille dă următoarea tabelă a cazurilor sale:

1.	Policele	drept	5	cazuri	(5	bărbaţi	— 0	femei)
2.	„	stâng	3	„	(2	„	— 1	„)
3.	Indicele	drept	12	„	(8	„	— 2	„)
4.	„	stâng	13	„	(10	„	— 2	„)
5.	Mediu	drept	4	„	(3	„	— 1	„)
6.	„	stâng	14	„	(10	„	— 3	„)
7.	Inelar	drept	1	„	(1	„	— 0	„)
8.	„	stâng	2	„	(2	„	— 0	„)
9.	Dosul	mânii	1	„	(1	„	— 0	„)
10.	Palmă		1	„	(1	„	— 0	„)

După Jadassohn (Nr. 18) din 10 cazuri de sifilome ale degetelor, 8 sunt localizate periungheal.

In infecţiile profesionale este interesată mai ales mâna dreaptă. După statistica lui Simm (Nr. 30), 143 sifilome primare sunt localizate pe degetele mânii drepte şi numai 93 pe cele ale mânii stângi.

In ceea ce priveşte frecvenţa infecţiei profesionale, Fournier găseşte din 49 sifilome ale degetelor în 27 cazuri la medici şi studenţi în medicină, iar în 3 cazuri la moaşe. Rille (Nr. 29) din 55 sifilome localizate pe degete, 25 la medici, moaşe şi infirmiere.

Sexul masculin dă procentul mai ridicat de cazuri. După Furnier raportul ar fi de 42:7 iar după Simm de 300:123.

Printre cazurile mai deosebite şi interesante publicate în literatură, amintim pe acela al lui Petersen (Nr. 28), care descrie sifilome multiple cu localizare pe două degete; Lejars (Nr. 24) pe police şi indice ale aceleiaşi mâni; Ledermann (Nr. 23) sifilome extragenitale multiple printre care unul localizat pe deget; Gaucher-Bizard (Nr. 12) descrie la acelaşi bolnav 3 sifilome localizate pe amigdală, deget mediu si penis, prin sărut, atingere şi contact sexual şi în fine cazul lui Ricord al cărui bolnav prezenta un sifilom pe gingie, altul pe police şi al treilea pe penis.

Inainte de a trece la descrierea foii de observaţie a cazului nostru, credem ca bine venite unele consideraţiuni generale pe care le vom face în legătură cu şancrii sifilitici extragenitali localizaţi pe mână în general, şi pe degete în special. In ceea ce priveşte etiologia acestor şancrii, îi găsim mai ales la adult, putând avea 3 origini:

1. originea profesională (medici, dentişti, personal sanitar auxiliar),

2. originea venerică (prin contact direct, localizat mai ales pe mediu) şi

3. originea bucală (prin sărut, dar mai ales muşcătură).

Şancrii sifilitici ai degetelor se observă mai ales la mâna dreaptă, care este mai întrebuinţată. Dacă infecţia se întâmplă cu ocazia unei repuneri a unei parafimoze, atunci va fi interesată mâna stângă (Jeanselme Nr. 19). Şancrul este localizat mai ales pe degete, mai rar la nivelul metacarpienilor, faţa lor dorsală şi în mod excepţional pe palmă. Cei localizaţi pe deget îi găsim mai ales la nivelul falangei terminale, a pulpei degetului sau în jurul unghiei. Degetele mai frecvent interesate sunt indicele, mediul şi policele.

In ceea ce priveşte diferitele forme la care poate da naştere localizarea periungheală, Fournier distinge 5 forme de onyxis:

1. onyxis cu unghia friabilă,

2. „ „ decolarea parţială a marginei inferioare a unghii,

3. onyxis cu decolarea totală şi căderea unghiei,

4. pachionixis cu unghia mult subţiată, de culoare brună-neagră, deformată, bombată, netedă, în timp ce în eczemă, psoriazis şi micoze suprafaţa este alterată,

5. elconyxis, când unghia prezintă lateral ulceraţii crateriforme, neregulate.

Simptomatologie. Şancrul sifilitic cu această localizare are de obiceiu aspectul erosiv sau ulceros. Forma — dacă este localizat periungheal — va fi semilunară, în formă de potcoavă. Duritatea bazei este greu de simţit în localizarea pe primele două falange. In localizarea pe ultima falangă se poate palpa duritatea bazei leziunii.

O particularitate a şancrilor sifilitici peri şi subungheali este că sunt dureroşi. Durerile pot fi atât de vii încât să tulbure somnul bolnavului.

Unii şancrii de pe mână pot lua aspecte necaracteristice, care produc dificultăţi diagnostice. Astfel şancrul metacarpian sau al falangelor poate lua un aspect tumoral bombat, care ne va aminti un cancroid sau o tumoră malignă.

Şancrul degetelor poate lua două aspecte diferite:

1. şancrul spongios — „fongeux" — când este complet mascat de massa cărnoasă exuberantă, vegetantă. Această formă este deosebit de rară;

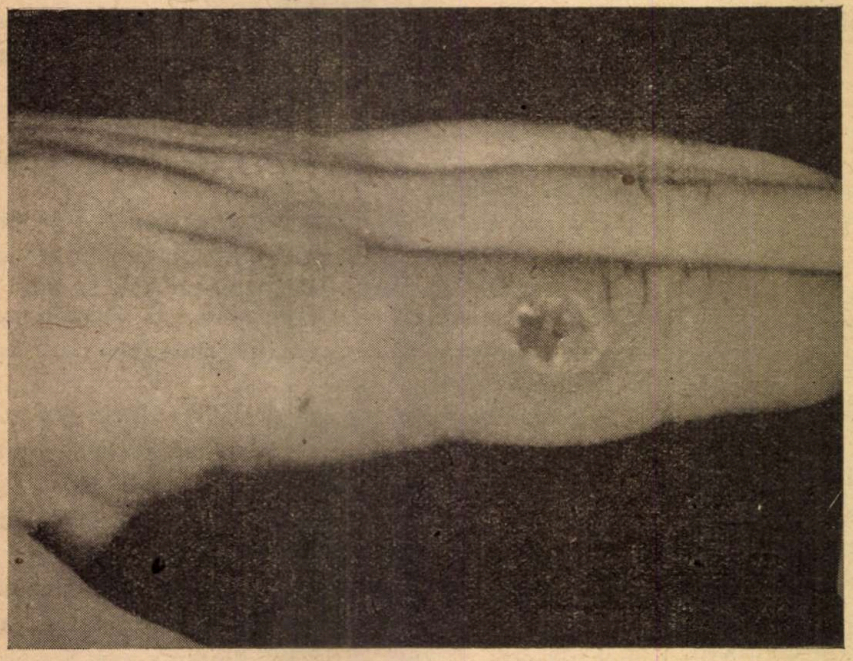
2. şancrul panariţiu — panaritium like chancre al lui Taylor — când degetul este foarte mult tumefiat, roşu, infiltrat şi dureros. Evoluţia acestui şancru este lentă şi se termină cu căderea unghiei.

După Bernard (Nr. 3) diagnosticul diferenţial al şancrului panariţiu de panariţiul propriu zis, se face pe baza următoarelor simptome:

Nr. crt.	ŞANCRU SIFILITIC PANARIŢIU	PANARIŢIU
1	Inflamaţie moderată	1. Foarte inflamat
2	Uşor dureros, excepţie cel subungheal	2. Dureri lancinante
3	Ulceraţie anfractuoasă	3. Ulceraţie tip abces
4	Adenopatie aflegmazică, epitrochleană şi axilară	4. Adenopatie pronunţat inflamatorie
5	Limfangită dură, neinflamatorie	5. Dacă există, inflamatorie
6	Evoluţie foarte lentă, uneori 5—6 luni	6. Evoluţie acută

Adenopatia satelită îşi are sediul în ganglionii epitrochleeni sau axilari, ori în ambele aceste regiuni. Ganglionii sunt duri, nedureroşi, uneori inflamaţi şi puţin dureroşi.

Diagnosticul diferenţial al şancrilor localizaţi pe degete se va face cu:



1. *sifilidele secundare,* ulceroase sau ectimatoase, diagnosticul fiind aci uşurat de coexistenţa altor simptome ale stadiului secundar, şi de seroreacţie;

2. *perionyxis sifilitic,* care poate reprezenta o manifestaţie singuratică, ce apare într'o perioadă înaintată a unui sifilis câştigat sau ereditar. Această leziune poate interesa mai multe degete şi spre deosebire de şancru este nedureroasă;

3. *ulceraţiunile terţiare ale degetelor,* care sunt circulare, cu marginile regulate, durerea lipsind de obiceiu;

4. *şancrul moale al degetului.* Diagnosticul diferenţial este uneori dificil. Ulceraţia în cazul şancrului moale este anfractuoasă, acoperită cu o secreţie purulentă, având marginile neregulate şi subminate. Degetul este inflamat, infiltrat, de culoare roşie-violacee şi foarte dureros la atingere. Uneori poate imita şi acesta un panariţiu. Adenita satelită este inflamatorie, putând merge până la supuraţie. Prezenţa bacilului Ducrey şi posibilitatea autoinoculării înlătură orice suspiciune, făcând posibil diagnosticul diferenţial cu şancrul sifilitic;

5. *tuberculoza periungheală;*

6. *congelaţii exulcerate,* localizate la acest nivel;

7. *ulceraţiuni tuberculoase;*

8. *impetigo-ectima.* Prezenţa şi a altor leziuni uşurează diagnosticul;

9. *radio-dermita ulceroasă,* în care antecedentele clarifică etiologia;

10. *dermitele profesionale ale degetelor;*

11. *micozele degetelor,* sporotricoza şi mai rara actinomicoza;

12. *morva cronică;*

13. *lepra;*

14. *boala lui Morvan.*

In toate aceste cazuri este indicată şi absolut necesară căutarea ultramicroscopică a treponemei palide.

Fagedenismul sifilomului localizat pe deget a fost observat de Edel numai în şapte cazuri din toate cazurile publicate în literatură până în anul 1924. Tachau publică un caz de şancru-panariţiu, care a dus la distrugerea falangei terminale. Audry aminteşte o formă de sifilom al degetului pe care-l numeşte „eritemato-scleroza" cu tendinţe manifeste hiperkeratozice.

* * *

In cazul nostru este vorba de un plutonier sanitar activ A. C. de 30 ani, care se prezintă în 11 Iulie a. c. la cabinetul unuia dintre noi (Colbazi), pentru o leziune a indicelui dela mâna stângă, renitentă faţă de tratamentele locale obişnuite. Leziunea fiind suspectă se face un examen ultramicroscopic, dar nu se găseşte treponema palidă. Se aplică compresă cu ser fiziologic şi este chemat pentru a doua zi la Spital, unde se prezintă în 12 Iulie a. c.

Este vorba de un bolnav de statură mică, cu tegumentele şi mucoasele colorate normal, cu ţesutul celular subcutanat, grăsos şi muşchiular bine desvoltate.

Pupilele egale, rotunde, reacţionând bine la lumină, acomodează bine.

Reflexele cutanate şi osteo-tendinoase normale.

Antecedente heredo-colaterale. Părinţii morţi, tatăl în urma unei apoplexii, iar mama în timpul unei operaţii pentru fibrom uterin prin accident rachianestezic. Nu are fraţi.

Antecedente personale. In copilărie a suferit la 7 ani de scarlatină, iar la 11 ani de parotidită epidemică. In rest neagă alte boli infecto-contagioase sau venerice până la data prezentării la Spitalul nostru

Boala actuală. De aproximativ 2 luni de zile prezintă pe dosul şi marginea internă a falangei I. dela indicele stâng, o leziune uşoară produsă de catarama dela o şea în timpul unei aplicaţii. In acest răstimp a făcut repoziţia unei parafimoze la un soldat care prezenta leziuni sifilitice secundare.

Bolnavul afirmă că puţin timp după această repoziţie s'a spălat pe mâni şi a dat cu alcool şi tinctură de iod. După câteva zile rana s'a vindecat fără alt tratament, iar la vreo 20 zile în urmă s'a produs la acel nivel o roşea'ă, pe care a tratat-o cu tinctură de iod, ceea ce a dus la formarea unei cruste superficiale şi aderente pe care a ras-o cu un bisturiu — afirmative steril — şi a strâns-o între degete ieşind din profunzime o secreţie sero-sanghinolentă. Tratamentul ulterior a constat din aplicaţiuni de pastă de zinc şi vaselină boricată. La câteva zile dela detaşarea crustei leziunea se indurează şi devine mai lividă. Continuă tratamentul local circa 20 zile după care se prezintă la medic. In ziua de 12 Iulie se face al doilea examen ultramicroscopic la care se găsesc treponeme palide. Se ia sânge pentru reacţia Wassermann şi se administrează 0,30 neosalvarsan.

Examenul clinic. Pe dosul şi marginea internă a falangei I-a a indicelui stâng se prezintă o leziune de mărimea şi forma unei migdale, rotundă-ovalară, de culoare roşie-brună-cărămizie, cu suprafaţa netedă, cu margini regulate şi ridicate din nivelul pielii, prezentând o descuamaţie anulară în jur. Pielea din jurul leziunii prezintă o coloraţie lividă şi este infiltrată pe un traiect de aproximativ un jumătate de centimetru

La palpare prezintă o infiltraţie dură-cartilaginoasă, cu o uşoară durere la presiune şi o secreţie clară pe suprafaţa leziunii

Ganglionii cubitali în stânga sunt palpabili, de mărimea unei alune mici, iar cei din axila stângă cât o nucă mică, mobili, izolabili şi uşor dureroşi la palpare.

Din toate semnele clinice am diagnosticat un *sifilom primar scleros pe dosul falangei I-a a indicelui stâng*, cu scleradenită cubitală şi axilară.

Bolnavul urmează tratamentul într'o garnizoană mică apropiată, după indicaţiunile noastre. In timpul tratamentului se prezintă la control şi se constată dispariţia leziunei şi a tumefacţiei ganglionare, în decursul acestui tratament, reacţia Wassermann menţinându-se negativă (13 Iulie=negativ; 20 Iulie=negativ; 27 Iulie=negativ).

Având în vedere raritatea localizării, am ţinut să publicăm ca un avertisment şi a feri pe alţii de greşeli de diagnostic, sperând că viitoarele legiferări vor lua în considerare şi protecţia medicului expus diferitelor accidente în exerciţiul funcţiunii lui.

SPITALUL DE BOLI SOCIALE — BRAŞOV
Medic primar Director: Dr. Emil Colbazi.

Vărsăturile din prima jumătate a sarcinei şi tratamentul lor cu Cortenil

de

Dr. Pugna Ioan
medic secundar

Intre glandele cu secreţie internă cele mai mari modificări le sufere în timpul sarcinei glandele suprarenale şi în special partea corticală. Partea medulară, după unii n'ar suferi nicio modificare, după alţii ar suferi mici modificări. In corticală modificările diferă după zone: In zona fasciculată s'ar produce modificările cele mai mari şi în aceasta se depozitează lipoizi. In zona glomerulară se constată multe mitoze, iar cea reticulară suferă prea puţine schimbări. Toate aceste hipertrofii cu hiperplazii ce se constată în timpul sarcinei îşi au scopul de a compensa cerinţele nutritive ale mamei şi fătului. Dacă, fie din cauza cerinţelor exagerate, fie din cauza stărilor patologice a acestor glande şi în special asupra renalelor, nevoile organismului nu sunt satisfăcute, acesta va reacţiona prin simptome asemănătoare cu acele din insuficienţa relativă a suprarenalelor, constituind aşa numitul Adisonismul gravidelor (Tadea, Elert), care se manifestă prin: oboseală după mici eforturi adinamie, somnolenţă, anorexie, pirosis, constipaţie, pigmentarea pielei şi *vărsături matinale.* In observaţiile mele am tratat acest din urmă simptom — vărsăturile — care se întâlnesc atât de frecvent mai ales în prima jumătate a graviditătii. Vărsăturile matinale se întâlnesc foarte frecvent în timpul sarcinei (30% Fabre) şi nu sunt periculoase atât timp cât şi gravida îşi poate vedea de ocupaţie, fără să fie ameninţată ante sau postalimentar de vărsături. Acestea sunt datorite unei sensibilizări a centrului vomitiv. Nu vărsăturile uşoare matinale le-am tratat, nici acele cari constituiesc (Hiperemesis gravidarum) al autorilor germani cari se manifestă prin vărsături ziua şi noaptea, independent de alimentaţie şi cari duc la pierdere de de lichide din organism şi la scăderea cloruremiei normale cu leziuni grave ale ficatului ce se pot solda, cu moartea; ci acele care survin în timpul zilei fără a fi în legătură cu mesele, sunt abundente şi se repetă de 4—6 ori pe zi, ducând adesea la emacieri cari silesc gravida să stea la pat şi să nu-şi poată aduce aportul la întreţinerea familiei. Acestea sunt cazurile cari se prezintă mai des la consultaţii şi în faţa acestora va trebui să luăm măsurile pentru a preveni instalarea vărsăturilor grave (hiperemezis gravidarum), cu întreg cortegiul de suferinţe. Trecerea dela vărsăturile matinale la cele din timpul zilei se face lent şi pentru aceasta din timp gravida trebue tratată, observată, cântărită şi făcute examene repetate şi complete ale urinei. Apariţia corpilor cetonici în urină este semnalul agravării vărsăturilor. Datoria noastră în faţa acestor, cazuri, după ce cunoaştem patogenia vărsăturilor, este de a aplica tratamentul adecvat şi numai când acesta este fără rezultat, iar vieaţa mamei este periclitată, atunci ne vom decide pentru sacrificarea produsului de concepţiune.

Patogenia vărsăturilor. Vărsăturile pot fi declanşate de poziţiile vicioase ale uterului de o molă hidatiformă, sau de sarcini gemelare. Pentru acestea este precaut ca înainte de instituirea tratamentului să facem un examen minuţios al genitalelor. După Pinard vărsăturile ar fi datorite unei autointoxicaţii gravidice. In timpul sarcinei probabil se desvoltă substanţe toxice ca produse secundare din descompunerea albuminelor şi acestea ar declanşa vărsăturile.

După Fabre în producerea vărsăturilor ar interveni terenul nevropatic. El constată că vărsăturile survin mai ales la femeile nervoase şi mai mult la acele cari nu voiesc să aibă copii, ca o reacţie a organismului faţă de graviditate. Winkler constată că acestea apar mai mult la femeile cu psihic labil şi pentru aceasta în tratamentul lor pune preţ pe psihoterapie pe lângă alte mijloace. După Taddea aceste vărsături ar reprezenta agravarea unei insuficienţe relative a suprarenalelor. Către sfârşitul lunei a IV-a — dacă vărsăturile au persistat însă într'o formă uşoară — încep să dispară. Unii autori explică această dispariţie a vărsăturilor prin desvoltarea suprarenalelor fătului, cari vor completa insuficienţa secretorie suprarenală a mamei. Plecând dela această din urmă constatare că vărsăturile din timpul sarcinei ar fi datorite insuficienţei glandelor suprarenale şi în special a corticalei, la toate cazurile prezentate am aplicat o terapie, suprarenală întrebuinţând preparatul „Cortenil" Bayer. Terapia cortico-suprarenală este indicată şi se aplică în toate stările astenice ca; astenia adisoniană, neurastenie, miastenie, servind ca un tonic al sistemului nervos. Leri şi Parhon o aplică în melancolie, în această boală autorii observând alteraţiuni în corticala suprarenală. Leopold Levi a obţinut rezultate bune în insuficienţa ovariană cu extracte de suprarenală. In boala lui Bazedow se obţin bune rezultate cu această terapie (Haskowek, Richardson, Obreja, Marine şi Schapiro). Cortico-suprarenala dă bune rezultate în miopatiile primitive, în tuburile de pigmentaţie şi în peladă. S. Morgulis şi Ch. E. Ricards a obţinut bune rezultate în artritele cronice prin întrebuinţarea cortico-suprarenalei. Extractele din cortico-suprarenale mai sunt indicate în stările adinamice din cursul bolilor infecţioase (difterie, febră tifoidă, tifos exantematic), precum şi în dizenterie, holeră şi gastro-enterite, deshidratarea la care se ajunge fiind după unii o manifestare a insuficienţei cortico-suprarenale. In Chirurgie se obţin bune rezultate aplicând acest tratament atât înainte, cât şi după operaţie. După Cezar Ionescu extractele cortico-suprarenale în aceste cazuri ar acţiona în bine asupra diurezei, azotemiei funcţiunilor hepatice şi renale precum şi asupra tensiunii arteriale şi a stărilor toxice. Contra indicaţiilor terapiei cortico-suprarenale sunt reduse. Nu se aplică la hipertensiuni, în diabet precum şi în unele boli de piele ca: psoriază, acnee etc. Am aplicat terapia cortico-suprarenală întrebuinţând preparatul cortenil Bayer la 12 gravide luna I—IV-a, cu vărsături ce variau între 2-4-6 la zi însoţite de debilitate şi scăderi în greutate. Am condus tratamentul astfel; repaus la pat, băuturi alcaline, regim cu puţine grăsimi şi mult hidraţii de carbon. Zilnic câte o injecţie de 2 mm gr Cortenil — intramuscular. In câteva cazuri după prima injecţie am constatat o reducere a numărului vărsăturilor, pentru ca după a doua şi a treia injecţie să se reducă la 1 dimineaţa pe nemâncate. Starea generală se ameliora, gravida era bine dispusă începea să se alimenteze şi să câştige în greutate. In toate cazurile, chiar şi atunci când vărsăturile dispăreau, am continuat tratamentul până la 10-12 injecţii. In cazurile mai rebele am alternat injecţiile de 2 mm gr cu celea de 5 mm gr zilnic. Din cele 12 cazuri tratate de mine am putut urmări 7, cari fiind din localitate sau prezentat la control afirmându-mi că nu mai varsă şi se simt mai bine pe măsura ce sarcina înaintează.

Celelalte 5 cazuri părăsesc serviciul vindecate, dar nu le-am putut urmări nici nu s'au prezentat la control fiind din comune îndepărtate. Din cele 7 cazuri vindecate şi controlate, la 2, după prima injecţie de cortenil am obţinut suprimarea completă a vărsăturilor — adevărat este că înainte aveau 2-3 vărsături la zi. Totuşi am continuat tratamentul administrând 12 injecţii de cortenil după care bolnavele părăsesc serviciul. La 3 din cazuri abia după a 3-a injecţie de 2 mm gr cortenil am obţinut o ameliorare cu reducerea Nr-ului vărsăturilor la 2 din 6-7 câte avea la internare. Abia după 6-7 injecţie am obţinut suprimarea completă a vărsăturilor. La alte 2 din cazuri am ajuns la 5 injecţii de 2 mm gr şi vărsăturile persistau, ceea ce m'a făcut să alternez doze de 2 mm gr şi 5 mm gr zilnic: ca după a 9-a injecţie să se amelioreze şi să se reducă numărul vărsăturilor. La aceste două cazuri am administrat până la 20 injecţii cortenil de 2-5 mm gr. Din cazurile tratate au fost: Primipare 2, Secundipare 4, Multipare 6.

Deci vărsăturile par mai frecvente la multipare.

După vârstă: între 18-25 ani 2, între 25-30 ani 2, între 30-35 ani 2, între 35-40 ani 3. Şi peste 40 ani 3.

Deci vărsăturile se întâlnesc mai mult la gravidele în vârstă.

După vechimea sarcinei: luna I-a 4, luna II-a 5, luna III-a 3, luna IV-a 0.

Deci mai frecvent la începutul sarcinei. Dau mai jos câteva din observaţiile clinice făcute de mine în Institutul Obstetric şi Ginecologic din Arad.

Observaţia I-a. H. L. de 35 ani, căsătorită, casnică, terţiară, intră în serviciul nostru la 10/II 1944, pentru vărsături ce datează de 3 săptămâni.

Antecedente heredo-colaterale fără importanţă.

„ personale la fel.

„ fiziologice: menstruată la 14 ani, regulat, nedureroasă, cu durata de 3 zile. Ultima menstruaţie la 20 XII 1943, regulat 3 zile.

Antecedente Obstreticale: 3 sarcini cu naşteri normale la termen. Niciun avort. Boala actuală — datează de 3 săptămâni, a debutat cu vărsături 1—2 la zi ce apăreau dimineaţa pe nemâncate. In ultimul timp a observat că vărsăturile sunt mai frecvente 4—6 la zi şi apar înainte şi după mâncare. Cu aceste simptome intră în serviciu.

Examenul general: Talia mijlocie, tegumentele şi mucoasele palide. Ţesutul celular subcutanat redus. Musculatura slab desvoltată. Sistemul osos intact. Greutatea 52 kg.

Examen genital: Mucoasele de culoare violacee. Din vagin secreţie albicioasă pe sarcină. Porţiunea de multipară. Uterul în anteversie, flexie, mobil de consistenţă elastică, de mărimea unei portocale, cu semnul Haegar, pozitiv. Jurul uterului liber. Dg. Gravidă luna II-a, toxicoză gravidică.

Examen de laborator: Urina: Albumină, Puroiu, Corp cetonici, negativ.

Sânge: R. Wassermann, negativ. Secreţie vaginală: Coloraţie albastru de metilen, negativ.

Tratament: Repaus la pat. Eliminarea grăsimii şi cărnii din alimentaţie. Zilnic 2 mm gr cortenil până la 12 injecţii. Se alimentează şi câştigă în greutate 5 kg în cele 2 săptămâni cât a fost internată. La 21 II. 1944, bolnava părăseşte serviciul vindecată. Vine la control peste 2 săptămâni afirmându-mi că se simte bine.

Observaţia II-a: O. S. de 36 ani, căsătorită, casnică, intră în serviciul nostru la 14 II. 1944, pentru vărsături ce datează de 8 zile.

Antecedente heredo-colaterale, antecedente personale, fără importanţă, antecedente fiziologice: menstruaţia la 13 ani, regulat, nedureroasă, durata 3 zile. Ultima menstruaţie 15 XI. 1943, regulat 3 zile.

Antecedente obstetricale: 3 sarcini cu naşteri normale la termen. Avorturi. Boala actuală datează de 8 zile. A debutat cu vărsături 3—4 la zi în timpul şi înafara meselor. (Cu aceste simptome intră în spital).

Examemenul general: Talia înaltă, tegumentele şi mucoasele palide, musculatura slab desvoltată, sistemul osos intact, greutatea 62 kg.

Examenul genital: Mucoasele violacee. Din vagin secreţia albicioasă pe sarcină. Porţiunea de multipară. Uterul în anteversie flexie mobil, de consistenţă elastică, de mărimea unui pumn mare de adult. Semnul lui Hegar pozitiv, jurul uterului, liber. Dg. gravidă luna III-a. Toxicoză gravidică.

Examen de laborator: Urina: albumină, puroiu, corp cetonici, negativ. Sânge: R. Wasserman, negativ. Secreţia vaginală: Coloraţia albastru de metelen, negativ.

Tratamentul: Este similar ca la prima observaţie cu deosebirea că aici abia la a 4-a injecţie vărsăturile se suprimă. După a 12-a injecţie, bolnava părăseşte serviciul vindecată şi revine la control după 2 săptămâni, constatând starea generală bună. Câştigă în greutate 2 kg.

Observaţia III: B. S. de 43 ani, căsătorită, casnică, intră în serviciul nostru la 8 I. 1944 pentru vărsături ce datează de 2 săptămâni.

Anticedente heredo colaterale, antecedente personale, fără importanţă. Antecedente fiziologice: menstruată la 15 ani, regulat, nedureroasă, durata 3—4 zile.

Antecedente obstetricale 5 sarcini cu naşteri normale la termen — 3 avorturi provocate. Boala actuală datează de 3 săptămâni. A debutat cu vărsături (4—5 la zi) fără să fie ritmate de alimentaţie. Cu aceste simptome intră în spital.

Examenul general: Talia mijlocie. Pielea şi mucoasele palide, ţesutul celular subcutanat redus. Ţesutul muscular slab desvoltat. Sistemul osos intact, greutatea 53 kg.

Examenul genital: Mucoasele violacee. Secreţia vaginală albicioasă lăptoasă. Porţiunea de multipară. Uterul în anteversie flexie, mobil de consistenţă elastică, de mărimea unei portocale. Semnul lui Hegar pozitiv. Jurul uterului liber. Dg. gravidă luna II-a. Toxicoză gravidică.

Examen de laborator: Urina: Albumină, puroiu, corpi cetonici, negativ. Sânge: Reacţia Wasserman, negativ.

Secreţie vaginală coloraţia albastru de metelen, negativ. Cu tot tratamentul administrat vărsăturile persistă şi după a 5-a injecţie cu cortenil, ceea ce mă face să alternez 2 mm gr cu 5 mm gr cortenil zilnic, pentru ca după a 9-a injecţie să înceteze vărsăturile complet. După 15 zile de tratament părăseşte serviciul vindecată şi revine la control după 2 săptămâni, când constatăm că gravida se îngraşă, are poftă de mâncare şi nu mai varsă.

Concluziuni

1. Prin sarcină echilibrul hormonal este turburat mai ales atunci când sarcina se agravează într'un organism cu un sistem glandular deficitar.

2. Cele mai mari modificări se produc în glandele suprarenale şi în special în corticala acestora.

3. Vărsăturile din prima jumătate a graviditătii ar fi produse de insuficienţă s cretorie a corticalei din suprarenală (Taddea).

4. Ele se întâlnesc mai frecvent în primele 3 luni ale sarcinei: Către luna a IV-a scad, probabil în urma desvoltării suprarenalelor fătului cari completează deficitul.

5. Tratamentul vărsăturilor din timpul sarcinei prin cortenil Bayer, care este un extras din corticala suprarenală dă rezultate bune.

6. Tratamentul cu cortenil este inofensiv şi se poate aplica la domiciliul bolnavei, în cabinetul medicului sau în spital.

Bibliografie

1. *Profesor Dr. Parhon:* Manual de Endocrinologie, Vol. III. 1940, pag. 435—459 şi 499—506.

2. *Fabre:* Précis D'Obstetrique — vol. II. 1933, pag. 79—82.

3. *Winkler:* Propedeutica Obstetrico-ginecologică. Progrese terapeutice pag 74—78.

4 *Profesor Danielopolu:* Sistemul nervos al vieţii vegetative. România Medicală, din 1—15 VII, 1944, pag 153.

5. *Dr. Alexiu şi Dr. Canţoiu:* Patogenia şi tratamentul turburărilor de sarcină provocate prin insuficienţa suprarenalelor, Progrese terapeutice, Dec. 1942.

SPITALUL OBSTETRIC ŞI GINECOLOGIC DIN ARAD
Director: Dr. Vuia Salvator

Note şi informaţiuni

Universitatea „Regele Ferdinand I", actualmente cu sediul la Sibiu, cu toate institutele anexe, toate şcoalele de grad primar sau secundar cu limba de predare românească, ce au avut sediul în Ardealul de Nord, se reîntorc pe ziua de 1 Iunie 1945 la locurile lor ocupându-şi toate localurile ce au avut. (Mon. Of. Nr. 119/1945).

D-l prof. univ. Alex. Claudian a fost numit director al învăţământului superior. (Mon. Of. Nr. 105/1945).

D-na Profesoară Alexandrescu-Nicolau, şefă de lucrări def. la Fac. de Med. din Bucureşti, se numeşte pe data de 1 Oct. 1942, profesor titular la catedra de Clinica Oftalmologică dela Fac. de Med. din Iaşi.

S'a înfiinţat o conferinţă de „Psihologie experimentală" ataşată catedrei de Psihologie dela Facultatea de Litere şi Filosofie din Cluj-Sibiu. (Mon. Of. Nr. 102/1945).

D-l Dr. Ion Enescu, profesor titular la catedra de Clinica terapeutică medicală dela Fac. de Med. din Iaşi, se transferă pe data de 1 Oct. 1945 ca profesor titular la catedra de Farmacologie dela Fac. de Med. Bucureşti (Mon. Ofic. Nr. 134-1945).

D-l Dr. O. Kauffmann-Cosla, conferenţiar definitiv la Fac. de Med. Bucureşti, se încadrează cu acelaşi titlu, la conferinţa de Farmacologie dela Fac. de Med. Bucureşti. (Mon. Of. Nr. 134-1945).

D-l Dr. Prodan Ion, actual medic şef al judeţului Târnava Mare, se încadrează provizoriu în postul vacant de inspector general sanitar al Inspectoratului Cluj.

D-l Dr. Iacob Tiberiu, med. sec. chirurg la spitalul din Târnăveni, detaşat la Spitalul de Stat din Mediaş, se deleagă cu conducerea secţiei de chirurgie dela acel spital.

D-l Dr. Trâmbiţaş Gheorghe se numeşte provizoriu, medic al circ. Cisnădie, jud. Sibiu.

Redacţionale

Costul abonamentului pe anul 1945: pentru medici 5000 Lei; pentru studenţi 2500 Lei; pentru autorităţi 10.000 Lei.

Articolele cu observaţii clinice nu vor depăşi 2 pagini de revistă, celelalte 3 pagini. Costul tiparului peste acest număr de pagini este suportat de autor, 5500 Lei pagina.

Costul extraselor şi clişeelor este suportat de autor şi se plăteşte anticipat la tipografie.

Redacţia revistei îşi rezervă dreptul de a reduce articolele prea lungi.

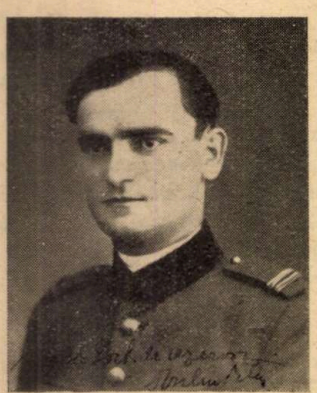
† Dr. Vulcu Petre

medic al Circumscripţiei Sanitare Cisnădie, medic al Asigurărilor Sociale

Născut în com. Răhău, jud. Alba, la 5 Iulie 1903 — decedat în com. Cisnădie la 15 Mai 1945

A căzut pe neaşteptate în mijlocul preocupărilor sale atunci când activitatea sa era în plină desfăşurare. Omul care a depus toate puterile lui, pentru vindecarea boalelor, a fost învins de o boală vicleană şi crudă.

Pierderea ce-o simţim, este cu atât mai mare deoarece fiind încă tânăr, în plină putere de muncă şi bine pregătit în profesiunea sa, ar fi putut realiza multe pe tărâmul sănătăţii publice, ar fi adus încă mult ajutor şi alinare în rândurile populaţiei, care l-a apreciat aşa de mult.



Ministerul Sănătăţii şi Ocrotirilor Sociale, în serviciul căruia a lucrat cu atâta devotament şi competinţă, exprimă regretul pentru pierderea unui medic al său dintre cei mai buni.

Serviciul Sanitar al judeţului Sibiu, care şi-a răzimat unul dintre cele mai grele servicii pe umerii săi, deplânge moartea căzută pe neaşteptate asupra unuia dintre cei mai merituoşi colaboratori ai săi.

L-am cunoscut din sălile de cursuri ale Universităţii din Cluj, unde împreună cu toţi colegii de an, ne-am însuşit tainele ştiinţei medicale. S'a remarcat de atunci ca un coleg iubit de toţi, muncitor, îndrăzneţ şi totdeauna gata pentru orice acţiune bună. In Căminul studenţesc „Salvarea" dela Cluj, era unul din grupa acelora care purtau grija problemelor studenţeşti de pe acele vremuri.

S'a promovat Doctor în Medicină şi Chirurgie la Facultatea de Medicină a Universităţii din Cluj în anul 1933.

De atunci s'a pus în slujba celor suferinzi, ca medic la Spitalul din Deva, apoi la Baia Mare ca Medic la Casa Asigurărilor Sociale şi mai târziu medic al Circumscripţiei Ferneziu, jud. Satu-Mare.

Refugiindu-se din Ardealul de Nord în 1940, i se încredinţează Circumscripţia Sanitară Cisnădie, jud. Sibiu.

Datorită pregătirii şi calităţilor sale, a ştiut să facă faţă în mod strălucit greutăţilor pe care le-a întâmpinat. A organizat un serviciu medical care să corespundă cerinţelor sanitare ale populaţiunii. Programul său însă era cu mult mai larg. In plină stare de război a proiectat construirea unui Dispensar medical cuprinzător, cu baie, locuinţă şi celelalte dependinţe necesare, dar nu l-a putut înfăptui, evenimentele desfăşurându-se cu rapiditate exagerată.

A rămas tot timpul vieţii sale un elev credincios al Facultăţii de Medicină din Cluj — refugiată şi ea la Sibiu, menţinând o legătură continuă sufletească şi ştiinţifică.

Cursul vieţii lui este încheiat. Părăseşte soţia şi 2 copii, care vor simţi amar plecarea lui. Le exprimăm participarea durerii noastre şi aducem îndemnul de energie şi oţelirea puterilor fragede, care să înlocuiască puterea tatălui lor, pentru învingerea greutăţilor vieţii.

Pământul rece şi întunecat îl primeşte ca pe un fiu vrednic al său şi suntem siguri că nu-i va apăsa memoria cu povara uitării.

Colegii lui medici, care l-au apreciat şi iubit ca pe un coleg distins şi colaborator vrednic îi vor păstra amintirea vie şi neîntunecată.

Dr. OPREAN OCT.
medic şef al Jud. Sibiu

Antiartritic **Antireumatic**

HEPAFIX

Cutii cu 5 fiole a 2 c.c. și cutii cu 10 fiole a 2 c.c.

Fiole injectabile intramuscular

Indicațiuni: Anemiile pernicioase, secundare de origină **sifilitică și paludiană — Tuberculoză — Leucemie.**

Reprezentanța pentru România: **„S. I. F." s. a. r. București IV, Str. Avram Iancu 32**

Tabloul de prețuri al extraselor pe formatul 8⁰ valabil dela 1 Aprilie 1945.

Numărul paginilor	Extrase pe hârtie satinată de tipar		Coperta obicinuită hârtie culeur										Observație
	Primele 25 exemplare	Următoarele 25 exemplare	25	50	100	150	200	300	Peste 300 ofertă				
	Lei		exemplare Lei										
4	1720	250	1350	1510	1760	2000	2300	2700	—	—	—	—	1 pagină din revistă corespunde cca. la 3 pagini din extras.
8	2750	400											
12	4000	600											
16	3950	550											
	Extrase pe hârtie velină		Copertă groasă colorată										Pentru fiecare clișeu se va socoti în plus 100 Lei.
4	1900	300	1780	2100	2600	3100	3600	4200	—	—	—	—	
8	2500	500											Tablourile etc. lipite la extrase se vor socoti în plus.
12	4350	650											
16	4300	600											

Produse „UFAROM"

Beneurin — Vitamina B_1

injecţii mitte 3 fiole de 1 cmc à 5 mgr.
injecţii forte 3 fiole de 1 cmc à 25 mgr.

Vitamina antinevritică cu indicaţiuni foarte variate, în nevrite de orice origină şi localizare, polinevrite cu turburări spastice şi paralitice, etc.

Ceval — Vitamina C.

injecţii 10/1 cmc 0.05
„ 5/2 cmc 0.10
„ 3/5 cmc 0.50

Acid ascorbic-chimic pur, cu vastă întrebuinţare în toate domeniile medicinei practice, atât în cazurile acute, cât şi în cele cronice.
În scorbut, diateză hemoragică, boli infecţioase (febră tifoidă, pneumonie, tuberculoză, difterie, scarlatină), maladii septice, ulcer gastric şi duodenal, colită, afecţiuni dentare şi ale mucoasei bucale, toxicoza gravidelor, în perioada de lactaţie, morbul lui Basedow, astenie, etc.

Hepacit — Extract de ficat şi mucoasă stomacală.

injecţii 6 fiole à 2 cmc
şi cu 3 fiole à 5 cmc

Este foarte activ, având tolerabilitate perfectă, fiind unul din preparatele cele mai bine desalbuminisate.
Ameliorează rapid starea generală.
Indicat în: anemie pernicioasă, anemii consecutive maladiilor infecţioase, anemii secundare.
Protejează celula hepatică.

Roburose — Obţinută prin hidroliza zaharozei: o moleculă de glucoză plus una de levuloză.

Cutii cu 5 fiole 10 cmc 20%
Cutii cu 5 fiole 10 cmc 40%
Flacoane de 100 cmc 80%

Indicat în afecţiuni cardiace, maladii septico-infecţioase, afecţiuni renale, intoxicaţii, deshidratări şi după intervenţiuni chirurgicale.

Eşantioane medicale şi literatură:

LABORATORUL CHIMICO-FARMACEUTIC
Farm. G. CIOCOIU
Bucureşti, str. Matei Voevod Nr. 35

Anul V. Nr. 9—10 Septemvrie-Octomvrie 1945

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL ✻ SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICA
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

DIRECTOR:
Prof. Dr. I. GAVRILĂ

COMITETUL DE REDACŢIE:
Prof. Dr. I. Aleman, Prof. Dr. M. A. Botez, Prof. Dr. V. Baroni, Prof. Dr. Gr. Benetato, Prof. Dr. V. Bologa, Prof. Dr. Gh. Buzoianu, Prof. Dr. C. Crişan, Dr. I. Cosma, Prof. Dr. L. Daniello, Doc. Dr. O. Filipescu, Prof. Dr. I. Goia, Prof. Dr. C. Grigoriu Prof. Dr. J. Guiart, Prof. Dr. M. Hăngănuţ, Prof. Dr. I. Haţieganu, Dr. L. Ionaşiu, Prof. Dr. M. Kernbach, Prof. Dr. I. Manta, M. Manta, Dr. C. Manta, Prof. Dr. D. Michail, Prof. Dr. I. Moldovan, Prof. Dr. D. Negru, Prof. Dr. V. Papilian, Prof. Dr. Al. Pop, Prof. Dr. R. Popa, Prof. Dr. Gh. Popoviciu, Prof. Dr. Tr. Popovici, Dr. A. Popu, Dr. Gh. Preda, Prof. Dr. S. Secăreanu, Prof. Dr. I. Stoichiţia, Prof. Dr. M. Sturza, Dr. I. Sturza, Prof. Dr. C. Tătaru, Prof. Dr. E. Ţeposu, Prof. Dr. C. Urechia, Dr. L. Ursu, Prof. Dr. T. Vasiliu, Prof. Dr. C. Velluda.

Abonament:
Medici: Lei 5000·—
Studenţi: „ 2500·—
Autorităţi: „ 10.000·—

SUMARUL:

Articole ştiinţifice:

Prof. Dr. E. Ţeposu şi Dr. M. Popluca: Hipertrofia de prostată . . . . . Pag. 339
Prof. Dr. L. Daniello şi Dr. N. Bumbăcescu: Despre pleurezia cu cholesterină, în legătură cu două cazuri clinice . . . . . „ 351
Dr. L. Ionaşiu şi Dr. E. Câmpianu: Convulsivoterapia electrică în psihiatrie . . . . . „ 353
O. Fodor: Consideraţiuni asupra coledocitelor în ictere . . . . . „ 359
Dr. Traian Petrescu şi Dr. Ioan Duca: Flebita migrans puerperală . . . . . „ 363
Dr. Gabriel Cotul şi Dr. Veronica Lacriţeanu: Un caz de anaplastie nasală . . . . . „ 364
Dr. I. Petrescu şi Dr. Cristian: Extrasul de glandă mamară şi disfuncţia ovariană . . . . . „ 367
Dr. Lungu Cornel, Dr. Duma Desideriu şi Drd. Erdei Mihai: Miotonia atrofică . . . . . „ 371
Dr. Antal Alexandru: Consideraţiuni asupra sarcinilor multiple în legătură cu un caz de naştere trigemelară . . . . . „ 374
Dr. Gh. Costăchel: Sarcina dusă la termen după cezariană corporeală cu accident tardiv . . „ 378
Dr. Ion Duca: Parotiditele postoperatorii . . . . . „ 379
Dr. Todea Cornel: Consideraţiuni asupra corelaţiei între sifilisul şi cancerul hepatic în legătură cu un caz clinic . . . . . „ 381
Dr. Nicolae Cotoi: Scurt Bilanţ Sanitar . . . . . „ 383
Prof. Dr. I. Gavrilă şi Dr. Şt. Gârbea: Difteria ascunsă a cavumului . . . . . „ 384

Probleme terapeutice:

Dr. I. Crăciun şi Dr. A. Crăciun: Oleotoracele iritativ . . . . . „ 388
Dr. Eugen Bodea: Tratamentul disfagiei dureroase a laringitei tuberculoase . . . . . „ 391
Dr. Eugen Nuţiu: Tratamentul asociat de ser specific cu sulfamide în scarlatină . . . . . „ 394
Dr. Ovidiu Munteanu: Edem Quincke şi eritem polimorf catamenial, consecutiv unor turburări menstruale, vindecate cu Reticulină-M., (în legătură cu două cazuri) . . . . . „ 396

Societăţi medicale . . . . . „ 398

Societatea ştiinţelor medicale.

Inscrisă la Tribunalul Sibiu, Secţia II-a, sub Nr. Fl. 47/1941.

CALCIGENOL INJECTABIL

Dr. PINARD

SOLUȚIE DE 5% LEVULAT DE CALCIU

Conține cu 40% mai mult calciu în moleculă decât gluconatul, nu dă nici un produs de descompunere (Acetonă și derivați Acetonici), nu dă șocuri și poate fi administrat chiar și diabeticilor

MARE COEFICIENT MOLECULAR DE CALCIU
SOLUBILITATE PERFECTĂ — ASIMILARE RAPIDĂ
NICI O CONTRA-INDICAȚIE

Fiole de 2 cc, 5 cc, 10 cc.

INTRAMUSCULAR ***INTRAVENOS***

Sterogyl 15

Dr. Roussel

FIOLE BUVABILE, conținând 15 mgr. Vitamină D² cristalizată, chimic pură și complect atoxică pentru:

TERAPIA CU VITAMINA D² în doză masivă
RACHITISM — OSTEOMALACIE — OSTEOPOROZA
TETANIE — SPASMOFILIE — SARCINĂ — FRACTURI
SERITE T. B. C. — DEGERĂTURI —
TURBURARI DE DENTIȚIE

CUTIE CU 1 FIOLĂ DE 3 cc.

Se ia tot conținutul fiolei deodată, cu puțin lapte sau puree de cartofi

Reprezentant pentru România:

Laboratorul Farmaceutic «LUTEȚIA» S. A. R.

103 Str. Toamnei: București III

Anul V. Septemvrie—Octomvrie 1945 Nr. 9—10

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL — SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICĂ
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

Articole ştiinţifice

Hipertrofia de prostată

Studiu anatomo-fizio-patologic, etio-patogenic, clinic, terapeutic şi statistic în legătură cu 474 cazuri clinice operate

de

Prof. Dr. E. Ţoposu şi **Dr. M. Popluca**

— Lucrare din Clinica chirurgicală şi Boalele căilor urinare, Cluj-Sibiu —

(Continuare din Nr. 7—8)

Anatomia patologică

Cruveilhier şi Rokitansky în 1881 prin hipertrofia de prostată înţelegeau o hipertrofie a tuturor elementelor din prostată: o dilatare a acinilor glandulari cu o condensare a ţesutului conjunctiv din jurul lor.

Velpeau-Nelaton şi Launois considerau hipertrofia de prostată au un fibrom, analog cu cel uterin dela femele.

Cornil şi Ranvier spun că este vorba de miome sau adenomiome.

Virchov consideră hipertrofia de prostată ca o miomatomă hiperplasică.

Rindfleich susţine că prostata hipertrofică constă dintr'o creştere fibromusculară a stromei peritubulare.

O nouă orientare în studiul anatomo-patologic al hipertrofiei de prostată, ne este dată de lucrările lui Albarran, care în anul 1898 descrie în prostată două grupe de glande:

1. *Un grup de glande centrale numite şi periuretrale sau parauretrale,* situat imediat sub mucoasa uretrei şi care joacă rolul principal în desvoltarea adenomului prostatic. La acest grup deosebim: a) *o porţiune anterioară* ce adeseori poate să intervină în obstacolele prostatice; şi b) *o porţiune posterioară* cu două formaţiuni: una *subcervicală sau supramontanală* cu rol important în geneza hipertrofiei de prostată şi care se prezintă ca doi lobi laterali de o parte şi alta a uretrei; iar uneori între aceşti doi lobi se mai găseşte şi o formaţiune impară ce constitue lobul median (ca un mugure emanat din una din massele laterale ale adenomului) şi care se poate prezenta fie sub forma unei bare transversale *(bara lui Merçier),* fie ca o proeminenţă eşită din peretele posterior al uretrei. Cealaltă formaţiune este submontanală, fără niciun rol în geneza hipertrofiei de prostată.

2. *Un grup de glande periferice* ce constitue prostata propriu zisă şi care este separat de grupul central precedent, prin fibrele musculare ale sfincterului neted. Acest grup nu joacă niciun rol în geneza hipertrofiei de prostată. Glandele acestui grup periferic sunt reunite înainte prin comisura anterioară sau prespermatică şi înapoi prin comisura posterioară sau retrospermatică.

Albarran, Hallé şi Motz susţin că hipertrofia de prostată este caracterizată printr'un neoplasm al ţesutului glandular şi recunosc trei varietăţi de hipertrofie benignă: 1. *O formă glandulară;* 2. *O formă fibroasă* mult mai rară şi; 3. *O formă mixtă.*

Joung şi Geraghty găsesc în statistica lor trei forme principale:

1. *Forma glandulară* în 80% a cazurilor;
2. *Forma fibromusculară* în 14% a cazurilor; şi
3. *Forma inflamatorie* în 6% a cazurilor.

Pentru aceşti autori numai primele două forme reprezintă hipertrofia adevărată, iar cea inflamatorie nu (această formă — după cum am văzut la începutul lucrării noastre — a fost bine individualizată de către

Heitz—Boyer ca *„Prostatită cronică hipertrofiantă peridiverticulară")*.

Şi în fine prin lucrările lor magistrale din anul 1905 *Motz şi Perearnu*, arată în mod evident că hipertrofia de prostată este datorită numai hiperplaziei glandelor centrale suburetrale, iar cele periferice sufăr un proces de degenerescenţă senilă.

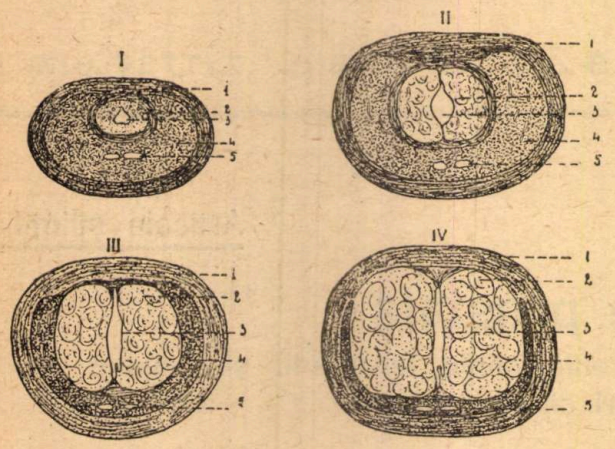


Fig. 4. — Schemă ce ne arată modul de desvoltare a adenomului prostatic şi raporturile sale cu prostata propriu zisă (după Cunéo). 1. Capsula prostatică ; 2 Glandele centrale periametrale ; 3. Uretur ; 4. Prostata propriu zisă şi 5. Canalele ejaculatoare.

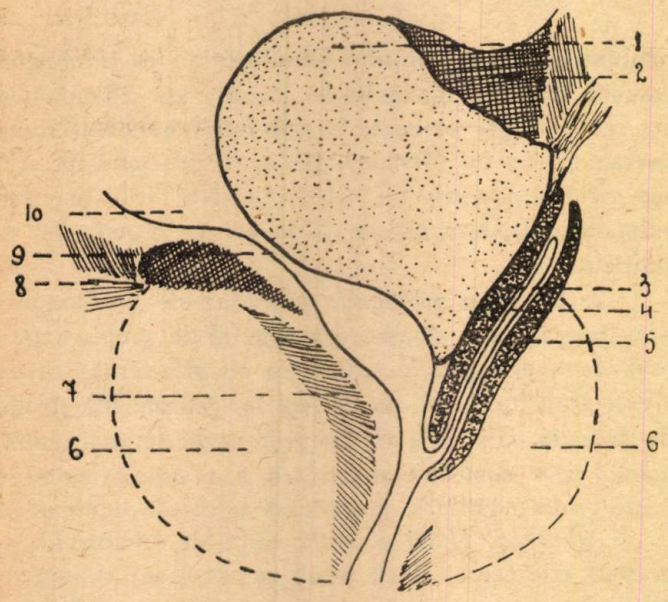


Fig. 5. — Raporturile schematice ale adenomului prostatic, pe o secţiune sagitală (după Cunéo): 1. Adenomul; 2. Sfincterul neted; 3. Prostata (porţiunea prespermatică); 4. Canalul ejaculator; 5. Prostata (porţiunea retrospermatică); 6. Lobul lateral al tumorei; 7. Sfincterul striat; 8. Sfincterul neted; 9. Colul vezical şi 10. Vezica urinară.

La fel demonstrează şi *Papin cu Verliac*, când spun că această maladie este o afecţiune a uretrei posterioare şi nu a prostatei. Lucrările lui *Motz şi Perearnu* au fost confirmate şi prin cercetările lui *Tandler, Zuckerkandl, Küss şi Cuneo.*

Structura macroscopică a hipertrofiei de prostată

Din cele de mai sus relese că substratul anatomic al acestei afecţiuni nu este o creştere în volum a prostatei, ci din contră o atrofie a acesteia.

Această maladie prostatică este caracterizată printr'un proces de hiperplasie a glandelor periuretrale şi la formarea cărela prostata nu ia parte. Aceste masse neoplasice se întind în sus ridicând colul vezical, înapoi împingând canalele ejaculatoare şi prostata propriu zisă şi înainte turtind lateral uretra la acest nivel. Astfel ele întotdeauna vor rămâne submucoase, intrasfincterlene şi prespermatice *(Legueu)*.

Tumora prostatică prin volumul său va destinde sfincterul neted şi datorită acestei compresiuni excentrice, prostata propriu zisă va suferi un proces de atrofie scleroasă.

Între formaţiunea adenomatoasă şi sfincterul neted se găseşte o zonă de clivaj, ce corespunde stratului submucos al uretrei. Şi graţie acestei zone de clivaj adenomul prostatic se poate enuclea uşor pe cale transvezicală, fără să se producă leziuni ale colicululul seminal, ale canalelor ejaculatoare şi nici chiar ale sfincterului neted (în caz de prostatectomie corect executată). In felul acesta se explică şi păstrarea funcţiunii genitale după operaţie.

Deci adenomul prostatic va fi cuprins într'o lojă constituită din sfincterul neted şi prostata propriu zisă atrofiată.

Din cele înşirate mai sus ne putem uşor imagina localizarea tumorii şi raporturile ei cu prostata propriu zisă.

Volumul. Dimensiunile prostatei hipertrofice sunt variabile putând să atingă în cazuri excepţionale chiar mărimea unui cap de făt.

Greutatea organului care în mod normal este de 20 gr. poate fi de 40—100 gr. sau şi mai mult. Astfel se citează prostate gigante de 180 gr. *(Pauchet)* şi de 404 gr. *(Freyer)*.

Nu există niciun raport între mărimea adenomului şi gradul de retenţie urinară, deoarece deseori se observă cum prostate mici sunt însoţite de retenţiuni mari şi invers.

După greutate piesele obţinute dela cazurile noastre clinice operate, s'au prezentat astfel: sub 25 gr. 17%; între 25—80 gr. 78% şi peste 80 gr. 5%. Cea mai grea piesă a cântărit 152 gr.

Forma. Prostata hipertrofică îşi pierde forma sa obişnuită, devenind fie sferică, fie piriformă cu extremitatea mai mare şi mai groasă inferioară şi uretrală şi cu cea subţire şi mai mică superioară şi vezicală. Suprafaţa poate fi regulată şi netedă, ori să prezinte proeminenţe mamelonate, cari sunt în raport cu

adenome secundare ce evoluiază fiecare pe cont propriu. In acest caz prostata hipertrofică se prezintă sub formă de clorchină.

În general este formată din mai mulți lobi — variați ca număr și mărime. Când este prezent și lobul median, acesta se prezintă din spre vezică, sub forma unui evantai, între cei doi lobi laterali.

Tenenbaum în statistica sa asupra varietăților de adenom, găsește următoarele dispoziții:

1. Un lob median și doi lobi laterali în 70% a cazurilor;

2. Un singur lob median în 15% a cazurilor;

3. Doi lobi laterali fără lob median în 10% a cazurilor.

Și în fine în 5% a cazurilor sale, nu observă decât un singur lob hipertrofiat, fie lateral, fie anterior.

La cazurile noastre clinice am găsit:

1. Trei lobi în 63% a cazurilor;

2. Doi lobi în 15% a cazurilor;

3. Un singur lob median în 12% a cazurilor;

4. În restul de 10% a cazurilor, un singur lob hipertrofiat, fie lateral, fie anterior.

Aspectul exterior. Prostata hipertrofică este întotdeauna deformată, deoarece unul din lobi este aproape întotdeauna mai desvoltat decât celalalt. Această diferență în volumul celor doi lobi prostatici ține, fie la producțiuni adenomatoase supraadăugate, fie la o inflamațiune cronică prelungită a veziculelor seminale, care determină noduli inflamatori mai mult sau mai puțin voluminoși ce fac corp cu lobii prostatici. Iar când prostata hipertrofică este mică, tumorile prostatice pot să se prezinte sub forma unei aglomerațiuni de noduli de mărime variată și cari sunt diseminați pe toată întinderea fosetei prostatice.

Structura macroscopică a adenomului de prostată este lobulară. Acești lobuli — numiți și corpi sferoizi sau noduli — sunt de mărime și consistență variabilă, putându-se uneori detașa ușor unul de altul.

Structura histologică este destul de variată. Cu toate acestea se poate spune că elementul glandular predomină.

La microscop aceste tumori uretro-prostatice apar ca fiind constituite din noduli glandulari adenomatoși mai mult sau mai puțin chistici și din noduli fibromusculari.

De aceea această tumoră periuretrală este considerată ca o *neoplazie glandulo-musculo-fibroasă.* Dezechilibrul între stromă și elementul epitelial va da naștere prin exces de stromă și insuficiență epitelială nodulului fibros, iar procesul invers fiind la originea chistelor *(Papin și Verliac).*

Deci alături de țesutul glandular, mai găsim țesut fibros, țesut muscular, formațiuni chistice și leziuni inflamatorii. Din îmbinarea acestor țesuturi vor rezulta mai multe tipuri de tumori ca: adeno-fibrome, adenome simple, adenome chistice, adeno-fibro-miome, adenome complicate (infectate sau degenerate) etc. Uneori adenomul poate să degenereze malign, dând un adenocancer sau chiar un epitelioom tipic.

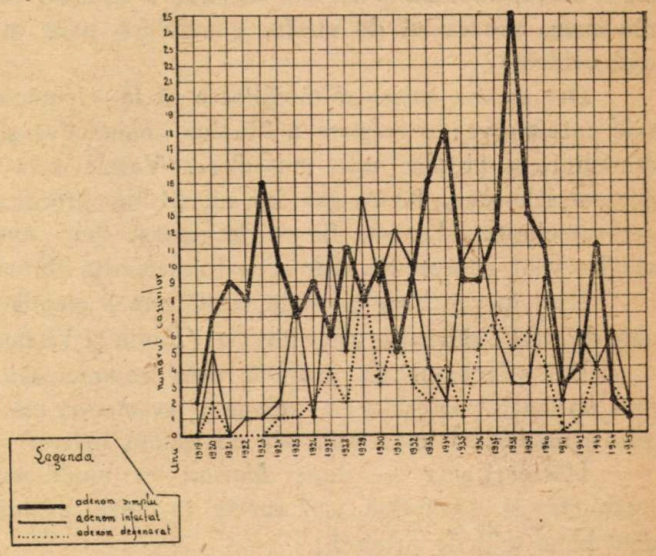


Fig. 6. — Grafica formelor anatomo-patologice ale hipertrofiei de prostată repartizate pe ani.

Examenul histologic făcut în 474 cazuri la Institutul de Anatomie Patologică Prof. Titu Vasiliu, ne-a dat următoarele rezultate:

1. Adeno fibrom în	111	cazuri, deci un procent de	23,4%
2. Adenom pur (simplu) în	68	„ „ „ „ „	14,3%
3. Adenom chistic în	30	„ „ „ „ „	6,3%
4. Adeno-fibro-miom în	16	„ „ „ „ „	3,3%
5. Adenom cu prostatită în (Hipertrofie inflamat.)	149	„ „ „ „ „	31,22%
6. Adeno-carcinom în	51	„ „ „ „ „	10,7%
7. Fibro-miom în	7	„ „ „ „ „	1,4%
8. Adenom mixt în	6	„ „ „ „ „	1,2%
9. Epiteliom în	14	„ „ „ „ „	2,9%
10. Fibrom în	4	„ „ „ „ „	0,8%
11. Chist-adeno-fibrom în	4	„ „ „ „ „	0,8%
12. Chist-adeno-miom în	3	„ „ „ „ „	0,6%
13. Adeno-papilom cu început de atipie în	9	„ „ „ „ „	1,8%
14. Fibro-sarcom în	2	„ „ „ „ „	0,4%

Deci în cazurile noastre clinice prin acest examen histo-patologic am stabilit următorul procentaj:

Adenomul simplu în 249 cazuri, deci un procent de 52,53%
Adenomul infectat în 149 „ „ „ „ „ 31,22%
Adenomul degenerat, precum și cancerul primitiv prostatic în 76 cazuri, deci un procent de 16,03%

Prin cercetările lui Legueu s'a stabilit că adenomul prostatic exercită și o acțiune toxică asupra organismului; eosinofilia pledează pentru aceasta.

Cât despre prostata propriu zisă — fie că se desvoltă sau nu adenomul prostatic la omul în vârstă, — ea sufere modificări importante.

Astfel pe o secţiune fundurile de sac glandulare sunt mai puţin numeroase ca la prostata adultă. Celulele lor în loc de a fi cilindrice, sunt cubice şi chiar turtite. Stroma este mai considerabilă decât la o prostată tânără. Ingroşarea pereţilor şi a tecilor vasculare, joacă un rol deosebit în această creştere a stromei, care din cauza procesului de atrofie glandulară pare mult mai evidentă.

Dar stroma sufere o modificare şi în elementele sale constitutive: o creştere a fibrelor conjunctive şi o diminuare a fibrelor sale musculare. Vasele sunt în general scleroase, fie că are loc numai un proces de perivascularită fibroasă, fie că în acelaşi timp avem mai frecvent, procese de endo şi peri vascularită fibroasă.

Deci în concluzie prostata senilă este o glandă pe cale de atrofie şi transformare fibroasă *(Papin şi Verliac)*.

Dar adenomul de prostată prin volumul său şi prin obstacolul mecanic ce-l opune în evacuarea urinei, aduce modificări importante ale aparatului urinar.

Iată cari sunt — după *Marion* — modificările anatomice şi structurale, cari survin în cursul evoluţiei unei hipertrofii de prostată:

A) La nivelul uretrei:

1. *Alungirea canalului* este constantă şi în raport cu volumul adenomului de prostată. Interesează în special porţiunea supramontanală, care dela 3 cm. cât este normal, poate ajunge până la lungimea de 10—12 cm. Această constatare a fost confirmată prin cercetările cisto-uretrografice ale lui *Partsch, Langer, Nieholson, Fiala, Hortolomei şi Katz—Galaţi;*

2. *Schimbarea de direcţie a uretrei* fie în sens antero-posterior determinată de disproporţia de alungire a peretelui posterior, faţă de cea a peretelui anterior, fie în sens transversal, datorită desvoltării inegale a masselor adenomatoase laterale;

3. *Creşterea diametrului antero-posterior al uretrei* este constantă şi rezultă din faptul că formaţiunile adenomatoase fiind intim unite cu peretele uretral, acesta este forţat a le urma în desvoltarea lor;

4. *Turtirea diametrului transversal al uretrei*, rezultă din desvoltarea formaţiunei adenomatoase, ce nu se poate extinde spre periferie (după cum am văzut mai sus);

5. *Modificările de formă ale uretrei.* Pe secţiune canalul are forma unei fante cu direcţie antero-posterioară, uşor concavă de o parte sau alta şi uneori deviată lateral.

B) La nivelul colului vezical:

1. *Ridicarea sa*, ce este constantă şi din care rezultă formaţiunea bas-fondului vezical;

2. *Deformaţia sa*, uneori atât de pronunţată încât pereţii săi nu pot să parvină a închide orificiul vezical, din cauza prezenţei masselor adenomatoase, cari pătrund în lumenul său. Iar în cazurile de desvoltare mijlocie aspectul său variază. Astfel uneori are forma unei deschizături cu axul mare antero-posterior; alteori este acoperit total de prezenţa unui lob median, care face oficiu de supapă şi în fine se poate prezenta sub forma unui orificiu cu trei margini prin prezenţa celor trei lobi hipertrofiaţi;

3. *Modificările calibrului său*, în sensul că acesta este mărit, de altfel ca şi cel al uretrei. Uneori colul prezintă chiar o adevărată rigiditate ce opune o rezistenţă dureroasă în momentul micţiunii.

Datorită acestor modificări muschiul vezical sufere adevărate transformări în structura sa şi cari imprimă întregului organ aspecte de formă variabilă.

C) La nivelul vezicei urinare

Forma vezicei se modifică prin apariţia bas-fondului vezical ce rezultă din cauza ridicării colului şi din împingerea îndărăt a peretelui vezical posterior, de către urina ce întâlneşte un obstacol în evacuarea sa. Se mai modifică şi prin apariţia coloanelor, a celulelor şi uneori chiar a diverticulilor. *Halle şi Motz* au arătat că şi structura musculaturei vezicale sufere modificări, fără ca ele să fie în funcţie de gradul de distensie vezicală.

D. K. Rose, distinge patru grade în modificările peretelui vezical din cursul evoluţiei hipertrofiei de prostată.

Astfel primul grad de modificare este *hipertrofia sa funcţională*, care interesează şi muşchiul trigonal, din cauza eforturilor pe care le face pentru a învinge obstacolul dela nivelul colului vezical. In această fază forţa iniţială de contracţie fiind crescută, există o oarecare frecvenţă şi imperiozitate urinară; jetul urinar fiind prea puţin modificat. O infecţie supraadăugată va fi mult mai gravă decât într'o vezică normală, din cauza traumatismu'ui produs asupra mucoasei, de către contracţiunile sale violente.

Al doilea grad de modificare este *decompensarea fiziologică*, produsă de obstrucţia continuă, care prin rezistenţa sa reuşeşte să învingă peretele vezical, ducând la formarea reziduului. Câteva cateterisme bine executate, poate să înlăture complet acest reziduu vezical.

Al treilea grad este *decompensarea anatomică* ce duce la alterarea pereţilor vezicali, cu formarea de coloane şi celule. În această fază bolnavul prezintă fenomene disurice accentuate, iar reziduul vezical are tendinţă spre creştere, deoarece hipertrofia peretelui nu se mai poate menţine într'un ritm paralel cu gradul de distensie vezicală şi se produce aşa zisă *hipertrofia excentrică a musculaturii vezicale.* Prin aceasta înţelegem o hipertrofie a peretelui vezical concomitentă cu creşterea diametrelor organului.

Al patrulea şi cel mai avansat grad de modificare a peretelui vezical este *decompensarea miogenică*, când hipertrofia peretelui vezical este mai puţin de natură musculară, ci mult mai pronunţat de natură conjunctivă. Şi din cauza pierderii eclasticităţii peretelui vezical, în această fază bolnavul are o incontinenţă de urină prin regurgitare (revărsare).

În toate aceste faze infecţiunea supraadăugată agravează foarte mult tablourile clinice şi grăbeşte apariţia proceselor degenerative în pereţii vezicali.

Aceste modificări ale peretelui vezical vor fi cu atât mai puţin evidente, cu cât obstrucţia completă s'a instalat mai brusc.

Ruedinger şi Zuckerkandl au arătat că hipertrofia interesează mai mult partea posterioară a peretelui vezical — căreia îi incumbă un travaliu mai mare. Totuşi o deplasare a orificiului intern vezical — ce survine des în hipertrofia de prostată — prin condiţiunile deosebite de hidrodinamică pe cari le provoacă în interiorul organului, — poate duce la o modificare în repartiţia acestei hipertrofii parietale.

Modificări interesante se găsesc însă la nivelul muşchiului trigonal, care prin contracţia sa (după cum am văzut teoria lui Joung şi Vesson), ar juca un rol deosebit în deschiderea orificiului vezico-uretral.

Frantz, Landes, şi Muschat — partizani ai acestei teorii — printr'o serie întreagă de cercetări clinice şi endoscopice şi bazaţi pe un material bogat necropsic, modifică noţiunile clasice ale hipertrofiei trigonului şi ajung la următoarele concluziuni:

1. Detrusorul se hipertrofiază în toate formele de hipertrofie bilaterală de prostată;

2. Trigonul rămâne normal în hipertrofia bilaterală de prostată şi se hipertrofiază numai în caz de lob median. Iar din cauza conexiunilor sale cu porţiunea intramurală a ureelor, va produce o stază progresivă în căile urinare superioare.

Însă odată cu apariţia bas-fondului vezical, condiţiunile de micţiune sunt supuse la mari modificări prin instalarea treptată a retenţiei de urină.

Autori mai vechi ca *Amusat şi Merçier*, atribuiau obstacolului prostatic rolul hotărâtor în formarea rezidiului vezical; iar alţii ca *Chopart, Boyer, Çiviale* etc. ect. unei inhibiţii sau paralizii vezicale. *Otis* credea că e vorba de o inerţie vezicală cu localizare în regiunea bas-fondului vezical.

Autori mai noi au căutat să explice formarea reziduului vezical în raport cu apariţia bas-fondului vezical, bazându-se pe observaţiunea că în cazuri de litiază secundară la prostatici, calculii se aşează în bas-fondul vezical.

Dar această interpretare greşită a fost combătută în mod diferit de o serie de autori moderni.

Astfel *Marion cu Papin, Chauffour, Bouland, O. Schwartz* şi ceva mai târziu în anul 1935 *N. N. Constantinescu şi Picarda*, prin cercetări cistografice au demonstrat că reziduul nu provine din acumularea urinei în bas-fond, ci această retenţie este datorită insuficienţei musculaturei vezicale. Deci contrar părerilor clasice, nu există niciun raport între importanţa bas-fondului şi aceea a reziduului. Se poate chiar spune că reziduriile mari duc la o ştergere sau dispariţie a bas-fondului.

Reziduul se formează în partea antero-superioară a vezicei în porţiunea ei retropubiană, ceea ce este şi uşor de înţeles, deoarece porţiunea cea mai slabă din peretele vezical este cea anterioară, unde nu se găsesc niciodată celule sau coloane.

Cistograma unui prostatic cu reziduu este perfect superpozabilă cu aceea a unui individ normal, care nu şi-a golit în totalitate vezica, restul de urină se adună în ambele cazuri în porţiunea retro-pubiană a a vezicei.

Şi faptele clinice demonstrează foarte bine cum retenţia este datorită insuficienţei musculaturei vezicale. Astfel punând — prin sonda à demeure — vezica în repaos la un bolnav cu retenţie completă, după câtva timp acesta poate să aibă din nou micţiuni spontane, sau la altul cu reziduu vezical pronunţat, poate ajunge să-şi evacueze complet vezica.

Lemoine explică printr'un alt mecanism formarea reziduului vezical. Acesta referindu-se la mecanismul fiziologic al micţiunei (după cum am văzut mai sus la capitolul fiziologiei vezicei urinare), spune că la prostatici din cauza leziunilor cantonate în uretra posterioară, survin turburări de inervaţie în această regiune, cari împiedecă stabilirea reflexului normal de contracţie vezicală în momentul când urina trece prin uretra posterioară. Şi de aceea contracţia reflexă a detrusorului ne mai fiind solicitată prin cel de al doilea reflex de contracţie, micţiunea se opreşte şi astfel în vezică va rămâne o cantitate de urină reziduală.

Fonseca bazându-se pe existenţa sistemului nervos intraparietal şi autonom din vezică, susţine că la prostatici alteraţiunile dela nivelul colului — sub forma unui spine iritativ — vor provoca reflexe noi, cari vor cauza o adevărată asinergie funcţională, în sensul că puterea de relaxare a colului va fi diminuată în acelaşi timp scăzând şi puterea de contractibilitate a musculaturei vezicale. Şi aceasta până când la un moment dat detrusorul ne mai fiind în stare să învingă colul alterat în funcţia sa, acesta se va închide automat. Micţiunea se va opri şi urina rămasă va reprezenta reziduul vezical. Deci cantitatea acestuia va depinde de valoarea reflexelor provocate prin leziunile dela nivelul colului şi de scăderea puterii de contracţie a detrusorului.

Şcoala vieneză în frunte cu *Rubritius* şi *Fuchs* admite următoarea patogenie a reziduului vezical: ei

spun că variaţiunile fiziologice de tonus ale vezicei ating deopotrivă atât detrusorul, cât şi sfincterul în sensul că presiunea laterală a curentului de urină provoacă contracţia sfincterului numai atunci când detrusorul este complet contractat. Pentru ca reziduul să se formeze trebue să avem o creştere de tonus în sfincter, fără o creştere concomitentă a tonusului şi în detrusor. Ori adenomul de prostată — prin iritaţii mecanice — provoacă o creştere a presiunii laterale a curentului de urină în sfincter (hipertonie), fără ca şi tonusul detrusorului să fie crescut.

In rezumat micţiunea la prostatici este în funcţie pe de o parte de factori mecanici — leziunile structurale dela nivelul vezicei, colului şi uretrei (obstrucţia colului şi compresiunea uretrei), iar pe de altă parte şi în măsură mult mai mare, de factori dinamici — existenţa unor reflexe inhibitoare descrise de Legueu — şi cari sunt declanşate tocmai prin prezenţa factorului mecanic — adenomul de prostată — ce ar juca rolul de spină iritativă.

La cazurile noastre clinice reziduul vezical a fost întâlnit în 223 cazuri oscilând între 25—600 cmc.

D) Modificările la nivelul ureterelor şi rinichilor

Aceste modificări încep numai în faza de retenţie cu distensie vezicală. Dacă retenţia este acută, orificiile ureterale vor fi comprimate — prin distensia peretelui vezical — şi se va produce o stază în uretere şi bazinete. Aceste vor deveni foarte congestionate chiar echimotice, iar în parenchimul renal vor avea loc hemoragii interstiţiale şi intra-tubulare.

Întreg acest ansamblu de leziuni, explică hemoragiile grave ale aparatului urinar, în caz de evacuări prea rapide şi totale (hemoragia ex vacuo). Iar dacă retenţia este cronică, orificiile ureterale se vor dilata, la fel ureterele şi bazinetele, iar rinichii vor deveni sediul leziunilor de scleroză şi atrofie, ce explică tulburările grave în funcţiunea renală.

E) La nivelul rectului

Acesta este comprimat mai mult sau mai puţin — după mărimea adenomului — fapt ce explică constipaţia obişnuită la prostatici.

Hipertrofia de prostată în jumătatea cazurilor poate să coexiste cu alte afecţiuni.

Aşa poate coincide cu un veritabil abces prostatic. In cazurile noastre clinice aceasta coexistenţă am întâlnit-o la trei bolnavi.

Sau poate să coexiste cu o prostatită ori spermatocistită, (în 149 cazuri ale noastre). Aceste afecţiuni trebuesc diagnosticate la timp şi tratate în prealabil, deoarece prezenţei lor se datoreşte deseori, persistenţa turburărilor urinare după prostatectomie sau după rezecţie endoscopică. De altfel aceste afecţiuni netratate la timp, fac foarte dificilă prostatectomia prin lipsa planului de clivaj, absolut necesar unei corecte enucleaţii.

Coexistenţa cu cancerul — în 76 cazuri ale noastre, — deci această degenerescenţă a adenomului în cancer prostatic se observă într'o proporţie de 16,03%. La început, aceasta degenerescenţă — a cărui evoluţie este relativ lentă de 4—5 ani — este foarte greu dacă nu chiar imposibil de diagnosticat şi fiind posibilă — de cele mai adeseori — numai după prostatectomie, prin examenul histo-patologic al piesei extirpate.

Etiologia şi patogenia hipertrofiei de prostată

Mecanismul de producere al hipertrofiei de prostată până în prezent nu este pe deplin lămurit. Totuşi însă din constatările diverşilor autori şi din observaţiunea unui mare număr de cazuri avute în tratamentul nostru conservativ şi chirurgical — ţinând seamă şi de progresele uimitoare ale endocrinologiei din ultimele decenii — putem trage unele concluziuni asupra factorilor etiologici cu rol mai important în producerea acestei maladii.

Cum apariţia acestei afecţiuni este strâns legată de vârstă, aceasta pare să constitue cel mai important factor în etiologia hipertrofiei de prostată.

După *Thomson* frecvenţa cea mai mare a prostatismului se observă mai ales între 50—60 ani, *Motz* şi *Perearnu* întâlnesc hipertrofia de prostată mai frecvent între 70—90 ani, iar *Socin* şi *Burkhardt* între 60—90 ani. Această afecţiune nu a fost observată niciodată înainte de 23 ani.

Marion examinând la întâmplare 200 indivizi cu vârsta între 50—70 ani a găsit hipertrofia de prostată perceptibilă la tuşeu în 42,5% şi dintre aceştia numai 11% au prezentat şi turburări urinare manifeste.

Repartiţia cazurilor noastre după vârstă este următoarea:

Intre	45—55	ani	34	cazuri,	deci	un	procent	de 7,1%
„	56—65	„	259	„	„	„	„	„ 54,6%
„	66—75	„	168	„	„	„	„	„ 35,3%
„	76—80	„	13	„	„	„	„	„ 2,7%

Din aceste date relese că această maladie survine mai frecvent între 55—70 ani.

Dar cum sunt şi mulţi indivizi cari pot atinge o vârstă înaintată fără a fi prostatici, înseamnă că hipertrofia de prostată nu este un corolar obligator al bătrâneţei; vârsta este o condiţie necesară favorizantă, fără a constitui o cauză determinantă.

De altfel vârsta cu multiplele ei intoxicaţiuni inerente — provenite mai cu seamă din cauza constipaţiei şi a defectelor în procesele de asimilare — rezumă în sine factori etiologici diferiţi cu acţiune generală asupra

întregului organism şi cu repercursiune directă şi indirectă asupra prostatei. După cum foarte bine zice *Brodie*: *„Odată cu încărunţirea părului, cu scleroza arterială şi cu apariţia arcului senil în jurul corneei şi prostata creşte în volum“.*

Naţionalitatea nu pare să joace un rol etiologic important. Din acest punct de vedere cazurile noastre se repartizează astfel:

Români	321	cazuri	(67,7%)
Unguri	81	„	(17,08%)
Germani	41	„	(8,6%)
Evrei	24	„	(5,06%)
Italieni	3	„	(0,6%)
Ruşi	2	„	(0,4%)
Tigani	2	„	(0,4%)

Ocupaţia, poate să constitue un factor etiologic favorizant prin viaţa sedentară ce este legată de anumite profesiuni, întreţinând astfel o congestie permanentă la nivelul prostatei.

După profesiune cazurile noastre se prezintă astfel:

Plugari	206	cazuri	(43,4%)
Intelectuali	156	„	(32,9%)
Muncitori	68	„	(14,3%)
Meseriaşi	44	„	(9,2%)

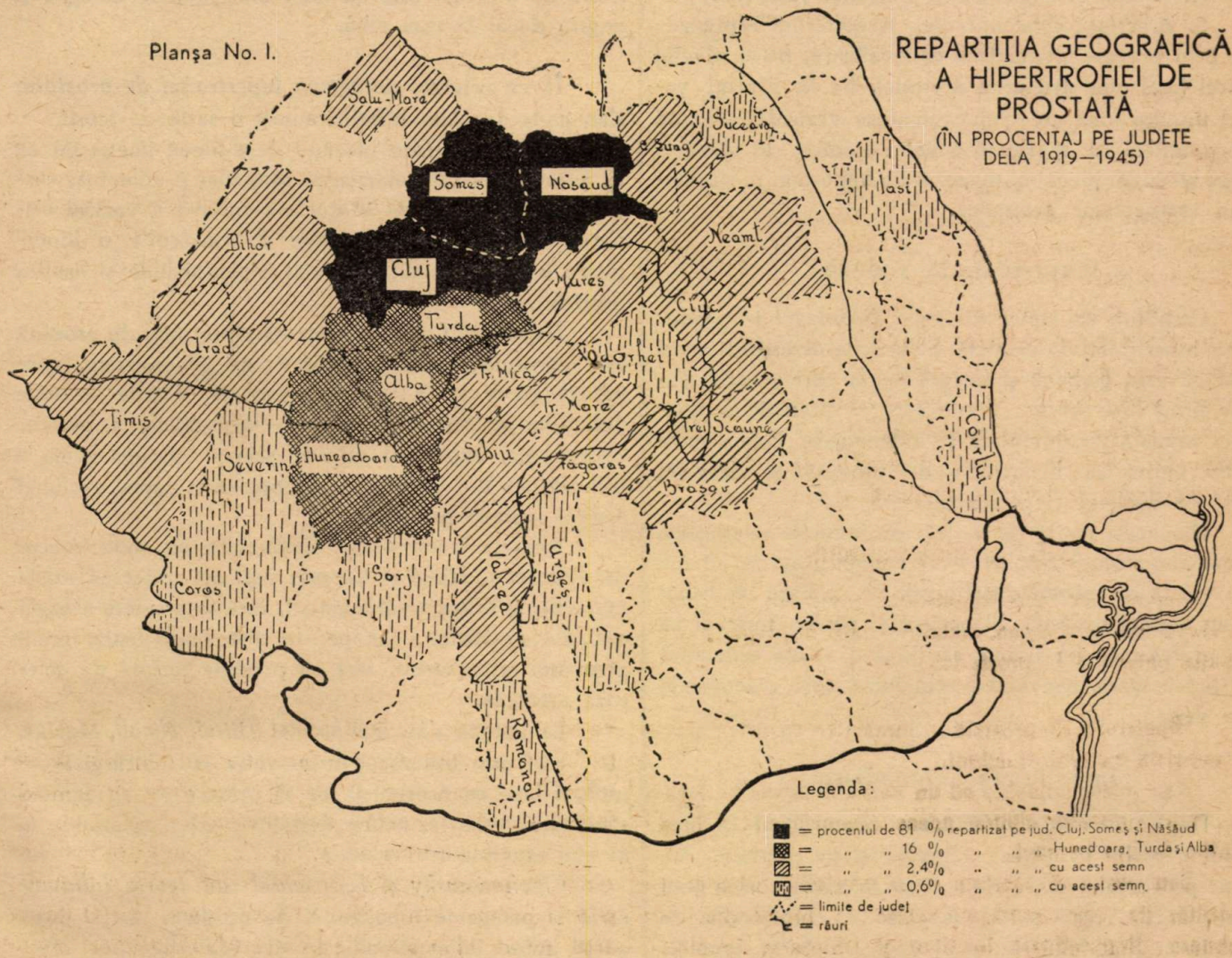
Relese deci că procentul intelectualilor este destul de mare în raport cu celelalte profesiuni.

Factorul geografic şi teluric. Acesta împreună cu condiţiunile climaterice din unele regiuni, poate să favorizeze într'un grad mai mare producerea hipertrofiei de prostată. Astfel în regiunile tropicale aceasta maladie este aproape necunoscută. Aşa în Egipt, Japonia, Sudul Chinei şi în India este cu mult mai rară decât în Europa, unde este foarte frecventă mai ales în regiunea Tirolului (Observaţiunea lui Haberer).

Iar în ce priveşte cazurile noastre constatăm acelaşi lucru, pe care l-au remarcat I. Iacobovici şi E. Ţeposu încă în anul 1924 şi anume că majoritatea bolnavilor se repartizează mai ales pe trei judeţe: Cluj (32%); Someş (27%) şi Năsăud (22%). Ori aceste judeţe cari formează Valea Someşului, au în general o climă mai rece, decât în restul Ardealului şi cu precipitaţiuni atmosferice mai abundente.

Mai remarcăm şi judeţele: Hunedoara cu 7%; Turda cu 5% şi Alba cu 4%. (Vezi harta anexată — Planşa Nr. 1).

Planşa No. I.



Urmărind în acelaşi timp şi variaţiunile lunare (în raport cu anotimpurile) în numărul bolnavilor cari s'au prezentat în serviciul clinicei noastre, am constatat un aflux mai mare de cazuri în lunile de toamnă şi primăvară. Lucru care pare să se explice prin diferenţele de temperatură cari aduc cu sine modificări locale, ce agravează maladia în evoluţia ei.

Un alt factor etiologic favorizant este *congestia prostatei* produsă prin:

1. *Viaţa sedentară* (cum am văzut mai sus);

2. *Excesele de alimentaţie*, cari determină o pletoră abdominală cu acelaşi acţiune asupra prostatei ca şi asupra organelor abdominale (de unde rezultă şi hipertensiunea pe care o prezintă majoritatea prostaticilor);

3. *Constipaţia* (coexistenţa hipertrofiei de prostată cu hemoroizii este frecventă);

4. *Excesele veneriene:* erecţiunile prelungite şi mai ales coitul incomplet; masturbaţia, favorizează congestia pasivă a prostatei şi împiedecă evacuarea completă a glandelor prostatice, aducând după sine o stagnare a secreţiei prostatice cu o retro dilatare a canalelor excretoare şi a glandelor prostatice *(Reliquet)*;

5. *Afecţiuni concomitente.* Aceste sunt reprezentate prin procese inflamatorii cu localizare, fie la nivelul uretrei (mai ales stricturile uretrale), fie la nivelul vezicei urinare (mai cu seamă calculoza vezicală), precum şi prostatitele şi spermatocistitele cronice. In general aceste afecţiuni joacă rol deosebit de important în declanşarea accidentelor prostatice.

Viaţa sexuală redusă

Constitue un factor etiologic favorizant în producerea hipertrofiei de prostată. Statisticile diverşilor autori arată că rasa galbenă şi neagră — la cari această maladie prostatică survine foarte rar — prezintă o activitate sexuală considerabilă şi îndelungată. Este semnificativ faptul că hipertrofia de prostată se desvoltă odată cu declinul vieţii sexuale.

Din acest punct de vedere profesiunile eclesiastice şi mai ales preoţii catolici — resemnaţi prea din vreme la o vieaţă de abstinenţă (Luys), — plătesc un tribut scump acestei maladii. Şi aceasta şi pentru motivul că prin profesiunea lor trebue să ducă o vieaţă sedentară mai îndelungată, neavând posibilitatea să-şi evacueze la timp vezica.

Infecţiunile antecedente

După unii autori *infecţiunea blenoragică* ar juca un rol deosebit în geneza hipertrofiei de prostată, din cauza procentului mare de antecedente gonococice găsit la prostatici. Aceşti autori socotesc că hipertrofia de prostată ar fi ultimul stadiu al unei prostatite cronice.

Alţii în schimb neagă orice valoare etiologică infecţiunei blenoragice, deoarece sunt indivizi cu hipertrofie de prostată la cari în antecedente nu găsim nicio urmă de o astfel de infecţiune.

Totuşi se atribue sechelelor blenoragice (spermatocistitele în special), — cu cari această maladie deseori coexistă, — un rol favorizant în declanşarea fenomenelor congestive cari agravează evoluţia acestei afecţiuni.

La cazurile noastre această infecţiune blenoragică a fost găsită într'un procent de 29%. Iar în ce priveşte *intoxicaţiunile cronice* tabagismul şi mai ales alcoolismul — cu rol congestiv asupra organelor pelviene şi deci asupra prostatei, — la cazurile noastre am găsit următorul procentaj:

Alcoolici	57%
Tabagici	23%
Alcoolici şi tabagici	15%

şi restul de 5% n'au făcut uz de aceste toxice.

Afecţiunile diatezice ca diabetul, artritismul, arterioscleroza, obesitatea, herpetismul, etc. joacă un rol indiferent în etiologia hipertrofiei de prostată.

Rasa. După *Alex. Randall*, (din Filadelfia) hipertrofia de prostată este cu mult mai rară la mongoli şi negrii, decât la rasa albă.

În ce priveşte *patogenia hipertrofiei de prostată*, s'au emis de către diferiţii autori o serie de teorii.

Astfel *Harrison* plecând dela ideea (inexactă) că în această maladie elementul muscular predomină, susţine că este vorba de o atonie primitivă a vezicei urinare, datorită vârstei înaintate şi consecutiv o hiperplazie a ţesutului muscular cu repercursiune şi asupra prostatei.

Guyon şi *Launois* susţin că hipertrofia de prostată este consecinţa unei arterioscleroze generalizate, care întinzându-se şi la vezică provoacă — prin leziunile definitive pe cari le produce — o paralizie a musculaturei sale, explicând prin aceasta şi întreaga gamă a turburărilor funcţionale ce se observă în cursul evoluţiei acestei maladii prostatice.

Această teorie a fost combătută cu mult succes de *Albarran*, *Hallé* şi *Casper*, cari au arătat că există numeroşi arterioscleroşi înaintaţi, fără să prezinte această maladie prostatică: iar pe de altă parte foarte mulţi prostatici retenţionişti, fără să prezinte leziuni de scleroză arterială.

La aceştia s'au mai asociat *Dittel*, *Nicoll*, *Macias*, etc., cari prin tratament conservativ sau chirurgical — putând face ca prostaticii lor să urineze — au demonstrat inexistenţa leziunilor definitive arteriosclerotice la nivelul musculaturii vezicale.

Chichanowsky şi *Rothschild* emit *teoria inflamatorie* în patogenia hipertrofiei de prostată. Astfel după aceşti autori inflamaţiunile cronice (datorite unor infec-

țiuni atenuate și prelungite în special gonococice) cu localizare în uretra posterioară, determină o hiperplazie a țesutului interstițial periglandular. Consecința acestui proces de scleroză este obstruarea conductelor excretorii și a glandelor cu stagnarea secreției, dilatarea retrostrictural a acinilor glandulari și conscautiv creșterea în volum a prostatei.

Dar această teorie nu corespunde realității, deoarece infecția blenoragică nu se găsește în antecedentele tuturor prostaticilor și chiar în cazurile unde este prezentă determină mai de grabă nu o hiperplazie, ci o atrofie printr'un proces de degenerescență fibroasă *(Casper și Thomson)*.

De altfel această teorie nu corespunde nici cu examenul anatomo-patologic al hipertrofiei de prostată, după cum am văzut la capitolul respectiv.

Majoritatea autorilor cari s'au ocupat cu studiul patogeniei hipertrofiei de prostată, admit *teoria neoplazică* în sensul că leziunea anatomo-patologică inițială nu se găsește la nivelul canalelor excretorii ci chiar în glandele prostatice — după cum spune și Albarran: *„Hipertrofia de prostată este un neoplasm de origină glandulară, ce se prezintă sub forme anatomice variate, ca adenom, adenofibrom sau fibrom glandular"*.

Pentru *Walker* hipertrofia de prostată este o degenerescență fibro-epitelială a prostatei, ce-și găsește analogia la femeie în maladia sclero-kistică a sânului, produsă în cursul involuțiunii tractusului genital.

Motz și *Ferearneu* studiind 68 prostate la oameni adulți și urmărind diferitele stadii de desvoltare ale hipertrofiei de prostată, au ajuns la concluziunea că această maladie este datorită hiperplaziei tuturor elementelor constitutive ale prostatei, dintre cari țesutul glandular joacă rolul preponderant (proliferarea glandulară este însoțită de o hipertrofie a stromei conjunctivo-musculară).

Chiar *Legueu* care susține musculatura colului vezical (printr'un proces de hipertrofie) ca punct de plecare al hipertrofiei de prostată, recunoaște și proliferarea glandulară.

În ultimul timp însă, în această maladie prostatică — particulară speciei umane și mai precis rasei albe și vârstei înaintate a omului — se tinde a se face legătura de patogenie între apariția ei și insuficiența testiculară senilă.

Astfel *Nemenow* susține că prin dispariția țesutului spermatogenic din testicolul senil, s'ar produce o hiperfuncțiune a celulelor interstițiale ale lui Leydig, cari ar determina proliferarea glandelor accesorii prostatice.

Simmonds vede în această maladie prostatică un proces de compensație, față de involuția senilă a prostatei.

Luys susține că insuficiența testiculară senilă — făcând să lipsească ejaculațiile normale — ar determina o stagnare a secreției prostatice, care ulterior printr'o acțiune mecanică, ar provoca o dilatare și proliferare a fundurilor de sac glandulare.

Sunt și unii autori cari dau o deosebită importanță predispoziției, vorbind de diferite tipuri constituționale predispuse, cum ar fi și tipul limfatic descris de Bartel etc.

Progresele realizate în studiul endocrinologiei din ultimele decenii, au adus contribuțiuni prețioase la clarificarea legăturii de cauzalitate dintre insuficiența testiculară dela declinul vieții sexuale și apariția hipertrofiei de prostată.

După cum am spus mai sus această maladie prostatică este specifică omului, deoarece la niciuna din speciile animale nu s'a observat și nu s'a putut realiza în mod experimental o creștere a prostatei identică cu cea dela om.

Așa la câine se poate observa la bătrânețe o creștere a prostatei care să determine chiar moartea prin retenție de urină, însă la care hipertrofia prostatei nu seamănă deloc ca structură histologică cu cea dela om, ci numai cu acea provocată experimental prin administrare de hormoni. *Ceea ce este specific omului nu este maladia în sine, ci dispoziția anatomică a glandelor prostatice și locul de unde își ia desvoltarea hipertrofia de prostată.*

Astfel din lucrările lui *Albarran* și *Motz* știm că prostata la om este constituită dintr'un sistem glandular ce înconjoară uretra pe toată lungimea ei dela sfincterul uretrei membranoase până la colul vezical. Acest sistem glandular este împărțit în două grupe — separate între ele prin stratul muscular al vezicei (sfincterul neted): grupul situat intra-sfincterian, numit și glandă periuretrală și grupul extra-sfincterian, ce constitue prostata propriu zisă. — *Această particularitate anatomică, nu se poate observa la niciun animal.*

Iar din lucrările lui *Motz* și *Perearnu* (1905), confirmate prin cele ale lui *Marquis, Cuneo, Legueu, Marion, Papin* și *Verliac*, se știe că hipertrofia de prostată este caracterizată prin tumori benigne cari se desvoltă pe seama glandelor periuretrale și la formarea cărora prostata propriu zisă nu ia parte, suferind un proces de atrofie senilă.

După cum am mai amintit hipertrofia de prostată pare să fie în legătură cu o disfuncțiune sau alterațiune senilă a glandelor genitale masculine, deoarece o întâlnim atât la omul în vârstă, cât și la animalele în vârstă înaintată (câini).

Ori știm influența mare pe care hormonii sexuali o exercită asupra morfologiei tuturor organelor anexate aparatului genital. Așa, că e natural să presupunem că

slăbirea secreţiunei interne a glandei genitale masculine (la vârsta înaintată) să rupă echilibrul hormonal — ce prezidă la morfologia aparatului genital masculin — şi să favorizeze desvoltarea unei părţi, pe care embriologia ne-o indică ca fiind de origină femelă *(Cuneo)*.

Să ne reamintim acum — din capitolul fiziologiei — corelaţiile glandulare mai importante ale prostatei — ca glandă cu secreţiune internă, — precum şi modificările structurale pe cari le prezintă în ciclul evolutiv al glandelor sexuale masculine.

Ştim că testicolul prezintă patru varietăţi de celule:

1. *Celulele seminale* — cari prin transformări succesive dau naştere spermatozoizilor, — nu exercită nicio influenţă directă asupra prostatei *(Ançel şi Bouin)*;

2. *Celulele lui Sertoli* din epitelul germinativ, cari se găsesc în imediata vecinătate a celulelor seminale, posedă o secreţiune externă şi internă, fiind excitate prin hormonul gonadostimulent A al celulelor bazofile din hipofiza anterioară. Astfel aceste celule ale lui Sertoli au un hormon care nutreşte celulele seminale, provoacă scizîunea lor şi contribue în felul acesta la formarea spermatozoizilor (secreţiunea externă). În acelaşi timp servesc întregului organism sucul vital necesar vitalităţii stării celulare. *Iar secreţiunea internă* a acestor celule ar avea o acţiune inhibitorie asupra activităţii hipofizei (inhibina sau contruina lui Lower);

3. *Celulele lui Leydig* — mari şi poliedrice cari se găsesc în porţiunile periferice ale glandei sexuale masculine, — posedă numai o secreţiune internă care contribue la desvoltarea glandelor sexuale secundare inclusiv prostata. Ele sunt excitate de hormonul gonadostimulent B, al celulelor bazofile din hipofiza anterioară;

4. *Celulele mici feminine* — pe cari *Steinach* le-a găsit alături de celulele lui Leydig în testicole — secretă hormonul femenin. Acest hormon are aceeaşi acţiune ca şi hormonul folicular dela femele şi exercită o influenţă mare asupra glandelor paraprostatice de origină mixtă sau femelă.

Dualităţii embriologice a omului îi corespunde o dualitate hormonală. Astfel *Aschner* în 1911 a găsit un hormon femenin în extractele testiculare, precum *Laqueur* a descoperit un hormon masculin în organismul femeii.

In rezumat la om găsim doi hormoni masculini *(Sertoli şi Leydig)* şi un hormon femel *(Steinach)*, iar la femele doi hormoni femeli *(folicuîina şi luteina)* şi un hormon masculin *(Berger)*. Aceşti hormoni în diversele faze ale vieţii, sunt secretaţi în proporţii fiziologice diferite.

Astfel celulele lui Leydig sunt deja numeroase în embrionul uman, deoarece sunt stimulate prin bogăţia în hormoni hipofizari B a mamei; ceea ce explică şi *desvoltarea precoce a prostatei (partea masculină)*. La pubertate această desvoltare continuă, fiind stimulată deastădată de către hormonul hipofizar B, propriu omului puber. Fără hormonul lui Leydig prostata nu se poate desvolta şi ea regresează după castraţie. Astfel *Lower* a găsit glandele prostatice mici şi dure sau atrofiate la 10 eunuci pe cari i-a examinat.

Celulele lui Sertoli nu se desvoltă decât după naştere şi secretă din plin dela pubertate până la vârsta critică. Hormonul lor împiedecă desvoltarea anormală a prostatei şi mai cu seamă a glandelor paraprostatice (periuretrale).

Iar hormonul femenin al omului — ce desvoltă paraprostata (de origină femelă) — îşi începe acţiunea din momentul când nu mai este ţinut la respect de hormonul lui Sertoli.

La vârsta critică, — ce reprezintă pentru organism o perioadă aşa de importantă în existenţa sa — hipofiza se forţează de a stimula printr'o secreţiune mărită şi chiar exagerată de prolan hipofizar, secreţiunea alterată a glandelor sexuale masculine. Dacă hipofiza în efortul ei nu parvine şi dacă sursa hormonului masculin se epuizează cu vârsta, atunci hormonul femel câştigă proporţional în importanţa sa şi astfel simultan glandele prostatice de origină femelă se desvoltă. Iar când hormonii femenini lipsesc ca şi în castraţie, atunci glandele paraprostatice nu pot să se desvolte şi ele vor regresa (proces de atrofie).

In felul acesta înţelegem cum prostata se desvoltă deja înaintea naşterii (cum am văzut la capitolul embriologiei) până la pubertate şi când la sfârşitul pubertăţii această desvoltare se opreşte, deoarece intră în plină activitate hormonul Sertoli şi că paraprostata (glandele periuretrale) nu se hipertrofiază decât la vârsta critică.

Astfel în prima fază a desvoltării prostatei mascule, secreţia hormonală a celulelor lui Leydig predomină. Iar în floarea tinereţii hormonul Sertoli — atotputernic — împiedecă desvoltarea excesivă a prostatei. Şi la vârsta critică (înaintată) hormonul Sertoli se găseşte primul în deficienţă; pe urmă hormonul Leydig cedează lent şi progresiv, pe când secreţiunea hormonului femenin (Steinach) rămânând constantă, câştigă astfel în proporţie. In acest moment critic hipofiza printr'o secreţie crescută şi chiar exagerată a hormonilor gonadostimulenţi, încearcă să stimuleze secreţia masculă a testicolelor — ce este în suferinţă — pentru a restabili balanţa hormonală fiziologică, care înclină încetul cu încetul spre hormonul femel.

Şi în felul acesta — sub influenţa hormonului femenin — porţiunile centrale (feminine) ale glandei prostatice au tendinţă spre a se hipertrofia, până când porţiunile periferice masculine se atrofiază *(Berblinger)*.

Dar variaţiunile în secreţiunea hormonală a glandelor sexuale nu se evidenţiază numai în modificarea

structurei histologice a prostatei, ci au încă şi o repercursiune clinică.

Aşa la vârsta critică când balanţa hormonală hipofizo-testiculară deranjată înclină cât mai mult spre partea femelă, glandele paraprostatice (periuretrale) de origină femelă — situate sub mucoasa uretrei prostatice — se hipertrofiază şi astfel proliferaţiuni tisulare tipice împing porţiunea masculă — antagonistă — spre periferie, putând să aducă serioase obstacole în evacuarea urinei din vezică.

Aceste proliferaţiuni micşorează deschiderea colului vezical, constituind un obstacol mecanic serios la trecerea urinei. Ele comprimă muşchiul lui Bell a cărui funcţiune — după cum am văzut — consistă în a trage înapoi buza posterioară a orificiului vezical în momentul evacuării vezicei urinare. Şi astfel vezica nu se mai goleşte complet şi micţiunea devine dificilă, iar bolnavul este obligat să depună eforturi violente pentru a elimina urina. Cantitatea de urină reziduală creşte, micţiunile devin mai frecvente şi mai puţin abundente.

Bolnavul este mult deranjat în timpul zilei în ocupaţia sa şi repaosul său din timpul nopţii este turburat.

În sfârşit urina se scurge continuu prin regurgitare din vezica supra destinsă — în interiorul căreia se pot forma şi diverticuli. Presiunea endo-vezicală creşte şi provoacă o stază în căile urinare superioare. Iar sângele neputând să mai elimine liber substanţele toxice la nivelul rinichilor, încep să apară oboseala, setea, cefaleea şi somnolenţa, cari sunt simptomele prodromale ale uremiei.

Prognosticul este mai mult agravat şi tratamentul mai dificil, atunci când urinele stagnane se descompun şi când bazinetele devin sediul unei inflamaţiuni microbiene (stadiul de insuficienţă renală).

Hipertrofia de prostată s'a putut realiza experimental pe animale castrate şi necastrate, tratate cu diferiţi hormoni. Castraţia produce o atrofie a prostatei, iar administrarea de hormon mascul împiedecă acţiunea atrofiantă a castraţiei asupra prostatei. La animalul necastrat administrarea de hormon mascul, provoacă o creştere în volum a prostatei cu o desvoltare difuză atât a elementelor glandulare, cât şi a stromei fibromusculare *(Lower, Engel, Mc. Cullagh, Zuckerman şi Parkes).*

Administrarea de hormon femel (folicullnă) produce o hipertrofie a ţesutului de origină mezenchimatoasă în special musculatura netedă şi a elementelor derivate din organul lui Müller (utricula), dar este inactivă asupra elementului glandular propriu zis al prostatei *(Courrier, Gros, Jongh, Freud, David Laqueur, Lacassagne, Zuckerman şi Parkes).* Această acţiune a hormonului femel este anihilată prin administrare de hormon mascul *(Miescher, Wettstein, Tschopp, Zuckerman şi Parkes),* deoarece — cum remarcă şi Jongh — pentru a produce hiperplasia prostatică la animalele necastrate, trebuesc administrate doze cu mult mai mari de hormon femel, decât la animalele castrate.

Deci hormonul mascul şi femel acţionează în sinergie pentru a menţine prostata în starea sa normală.

Acţiunea hormonului mascul asupra alteraţiunilor prostatice produse prin hormonul femel (oestrogen) nu pare să fie specifică, deoarece şi progestina (hormonul corpului galben) are un efect aproape identic *(Zuckerman şi Parkes).*

Administrarea de extract de lob anterior al hipofizei sau hormon gonadotrop, produce o creştere în volum a prostatei la animalele tinere, iar la cele bătrâne numai dacă adăugăm şi hormon testicular *(Fels, Steinach, Kuhn, Martins Rocha, Lower, Engel şi Mc Cullagh).*

Acest hormon hipofizar (Prolan) acţionează numai prin intermediul glandei interstiţiale a lui Leydig din testicul producându-i o hiperfuncţiune, deoarece la animalele castrate acţiunea prolanului este fără efect. Iar la animalele criptorhide acţiunea sa este maximă, fiindcă neexistând linia seminală, lipseşte efectul inhibitor al celulelor lui Sertoli *(inhibina Lower)* asupra hipofizei şi în mod indirect asupra prostatei *(Mc Cullagh).*

Ablaţia hipofizei antrenează atrofia prostatei (Aschner).

În rezumat excesul în organism de hormon mascul, de hormon femel sau de hormon gonadotrop al hipofizei, provoacă o creştere în volum a prostatei.

Deci hipertrofia de prostată poate fi datorită fie unui exces de hormon femel în raport cu hormonul mascul — a cărui secreţie descreşte în momentul declinului vieţii genitale, — fie unei hiperactivităţi a hipofizei. La aceleaşi concluziuni a ajuns pe bază experimentală — şi şcoala *Prof. Parhon (cu Milcu, Ţurai şi Romulus).*

Critica adusă teoriei endocrinene în geneza hipertrofiei de prostată a fost următoarea: cum se poate explica acţiunea inegală a hormonilor expuşi mai sus asupra aceluiaş organ (prostata) în sensul că produce o hiperplasie numai a glandelor periuretrale şi rămân inactivi asupra glandei prostatice propriu zise, care ajunge să se atrofieze (proces de îmbătrânire)? — Răspunsul este dat de constatările experimentale pe animale.

Astfel de acţiune hormonală inegală se observă şi pe prostata de şoareci — care fiind formată din trei lobi — cel mijlociu reacţionează prin hiperplazie mai accentuată. Mai ştim apoi că acţiunea hormonală este diferită după vârsta animalului de experienţă (precum văzurăm mai sus la acţiunea hormonului gonadotrop al hipofizei). Şi luând în considerare vârsta înaintată la care apare hipertrofia de prostată, trebue să ţinem cont

de procesul de îmbătrânire inegală a celor două segmente ale prostatei dela om : segmentul periuretral fiind mai puțin atins de acest proces — este mai sensibil la influențele hormonale — și va reacționa prin hiperplazie, iar glanda prostatică propriu zisă nu, ci își va urma procesul ei normal de îmbătrânire (atrofie senilă). Așa se explică de ce hipertrofia de prostată deși pornită din glanda periuretrală, uneori se desvoltă posterior, alteori anterior uretrei.

Cuneo partizan al teoriei endocrinlene și bazat pe date de embriologie, endocrinologie, precum și pe rezultatele hormono-therapiei, susține originea femenină (müllerlană) a hipertrofiei de prostată, ce apare din cauza prevalenței hormonului folicular în organismul mascul ajuns la vârsta de hipofuncțiune testiculară.

Cuneo admite că hipertrofia de prostată la naștere pe seama glandelor fundice ale utriculei prostatice — organ asupra căruia toată lumea este de acord că reprezintă vestigiile canalelor lui Müller (deci este de origină femenină). Aceste glande fundice în desvoltarea lor nu se pot întinde decât în sus, înapoi și pe părțile laterale ale uretrei, deoarece posterior se află prostata propriu zisă — a cărei densitate constitue la adult un obstacol infrangsabil (ea lăsându-se a fi împinsă, fără însă a fi disociată). Iar inferior un alt obstacol — nu mai puțin solid — îl constitue conductele ejaculatoare cu teaca lor groasă fibro-muscu'ară.

Dacă ne gândim la dualitatea originală a canalelor lui Müller, ne explicăm ușor repartiția în doi lobi simetrici a acinilor glandulari utriculari de o parte și alta a uretrei.

Această concepție a lui *Cuneo* — după cum am văzut — are avantajul de a se potrivi minunat cu originea hormonală femenină a hipertrofiei de prostată.

Cu toate acestea *Marion, M. Champy* și *M. le Roy des Barres*, nu admit desvoltarea hipertrofiei de prostată pe seama glandelor utriculare și combat concepția lui Cuneo — ce nu are o bază experimentală, — prin argumente anatomice și chirurgicale.

Astfel pentru autorii de mai sus este inexplicabil cum o tumoră cu punct de plecare utricular (verumontanum — ce este o formațiune sub și extra sfincteriană) să poată fi situată înlăuntrul sfincterului neted — între acesta și mucoasa uretrală. La fel nu pot să explice adenomele desvoltate la nivelul colului vezical sub formă de lob median sau numai pe marginea anterioară a colului, fără ca o altă formațiune adenomatoasă să existe pe părțile laterale sau înapoi și în jos Și în fine este de neînțeles cum în cursul unei operațiuni corect executată (prostatectomie), odată cu adenomul — ce s'ăr desvolta pe seama formațiunilor glandulare utriculare, — nu se scoate nici veru-montanum și nici utricula.

Moskowicz care susține la fel ca și *Cuneo* origina femenină a hipertrofiei de prostată, — plecând dela ideea că hipertrofia de prostată se desvoltă la om în mod constant în segmentul supramontanal — admite că acest segment ar fi de origină femenină, spre deosebire de segmentul submontanal ce ar avea o origină masculină.

Ori această concepție este greșită deoarece datele de embriologie stabilite de *Pallin* și confirmate de *Hogge*, nu arată nicio deosebire de desvoltare între aceste două segmente: atât glandele sub-uretrale, cât și glandele prostatice propriu zise, se desvoltă identic, având la origină un singur mugure ce provine din sinusul urogenital. Dar pe când unele glande trimit prelungiri profunde în țesutul musculo-conjunctiv formând prostata propriu zisă, altele rămân scurte și nu depășesc sfincterul neted.

Prof. Grigoriu și *Petrescu* (Cluj-Sibiu) bazați pe observațiuni clinice și cercetări experimentale au dedus că extrasul de glandă mamară are un efect inhibitor asupra acțiunii foliculinei în producerea fibromatozei uterine.

Pe de altă parte cercetări experimentale au pus în evidență acțiunea foliculinei și în producerea fibroadenomului de prostată.

În acelaș timp dată fiind analogia embriologică între organele genitale femenine și prostată — aceasta din urmă fiind considerată de majoritatea autorilor ca un uter mascul, — autorii de mai sus ajung la concluzia că hipertrofia de prostată este de origină endocrină-folliculară, întocmai ca și fibromatoza uterină.

Bühler cercetând la om variațiunile hormonilor cu acțiune hipertrofiantă asupra prostatei în diferitele faze ale vieții, a ajuns la următoarele concluziuni:

Foliculina poate fi pusă în evidență în urina bărbatului *(Aschner, Grigoriu-Petrescu)*. Ea urmează o curbă a cărui punct culminant este în apogeul vieții sexuale și apoi scade până la dispariție (în jurul vârstei de 50 ani), tocmai când hipertrofia de prostată își face apariția.

Hormonul masculin — dozat tot în urină — urmează o curbă care atinge maximum cu mari variațiuni în jurul vârstei de 50 ani, menținându-se la un nivel quasi normal până la 70 ani, când începe să scadă.

Hormonul gonado-trop se găsește în mod normal în urina de bărbat. La o vârstă mai înaintată se observă o creștere a acestui hormon. Interesantă este observațiunea că la prostatici proba *Brouha-Friedmann* este pozitivă *(Mc. Cullagh* și *Kenneth)*, lucru care l-am confirmat și noi la examinările noastre, în 21 cazuri clinice. Ori știm că această probă este pozitivă în cursul sarcinei și că ea evidențiază hormonul gonadotrop luteinizant.

Deci la vârsta când își face apariția hipertrofia de prostată glanda interstițială testiculară rămâne intactă, iar hipofiza este în hiperfuncțiune.

Astfel, deşi ipoteza unei hiperactivităţi foliculare cu repercursiune asupra glandelor periuretrale are încă destui aderenţi chiar şi în publicaţiunile din ultimii doi ani *(Zettel, Geisendorfer)*, totuşi bazaţi pe datele de mai sus, pare mai verosimilă intervenţia glandei hipofizare (mai ales prolanul B) în declanşarea hipertrofiei de prostată, prin intermediul celulelor interstiţiale ale lui Leydig, cari la rândul lor ar stimula desvoltarea prostatei *(Wugmeister, Mc Cullagh* etc.).

La fel este privită patogenia hipertrofiei de prostată şi de şcoala *Prof. Parhon, prin D nii Milcu, Ţurai şi Romulus*, cari bazaţi pe argumente experimentale, anatomice, hormonale şi constituţionale, susţin că această maladie prostatică la om, este consecinţa unor acţiuni hormonale complexe:

„O iperfuncţiune hipofizară care este primum movens şi care acţionează asupra testicolului. Testicolul la rândul lui trebue să prezinte linia interstiţială capabilă de reacţiune la stimulul hipofizar. Linia seminiferă fiind alterată (din cauza bătrâneţei), această stimulare comună hipofizo-testiculară acţionează asupra prostatei. Din prostată segmentul glandular periuretral, este singurul capabil să reacţioneze prin hipertrofie şi hiperplazie, ducând la apariţia adenomului de prostată".

Tot în sprijinul teoriei endocrinene avem şi observaţiunea interesantă a unor *fenomene de edem* constatate de către *R. Coujard, Champy* şi *Kritch* în mod experimental la animalele necastrate — comparativ cu cele castrate şi cari cu multă probabilitate se petrec la fel şi în hipertrofia de prostată, unde după cum am văzut mai sus există un desechilibru hormonal.

Într-adevăr autorii de mai sus descriu vasele din regiunea cervicală a vezicei şi dela nivelul veru-montanului ca fiind înconjurate la masculul normal de o teacă de edem mucoid cu totul caracteristică. Ori acest edem dispare la animalele castrate, pentru a se reface integral şi rapid — în câteva zile — prin administrare de lipoide testiculare. Aceste *fenomene de edem* pot să aibă loc şi în organe cu structură variată, dar sensibile la acţiunea hormonilor masculi (creastă de cocoş etc.), constituind astfel un martor serios a unei bune stări hormonale masculine.

Deseori în ţesuturile unde există acest edem, el se află alături de fascicole formate din fibre musculare netede, jucând un rol deosebit în creşterea puterei de relaxare a acestor fibre.

Astfel s'ar explica dispariţia turburărilor disurice şi chiar a accidentelor de retenţie din hipertrofia de prostată — *datorite spasmului sfincterului neted uretro-cervical* — prin administrare de hormoni, cari fac să apară din nou aceste *fenomene de edem mucoid* cu rol atât de important în relaxarea fibrelor musculare netede, cari în felul acesta îşi recapătă extensibilitatea lor juvenilă.

(Continuare în Nr-ul viitor).

Despre pleurezia cu cholesterină, în legătură cu două cazuri clinice

de

Prof. Dr. L. Daniello şi **Dr. N. Bumbăcescu**

Se ştie că fiecare exudat pleural conţine o anumită cantitate de cholesterină dar numai acele pleurezii se numesc cholesterinice în care această substanţă se află sub forma ei cristalizată şi în cantitate apreciabilă. Asemenea cazuri se întâlnesc destul de rar căci, în literatura pe care am putut-o consulta, n'am găsit consemnate decât 55 observaţii clinice, dintre care 44 întrunite de *Malaguti* într'un studiu recent. In literatura românească se pare că nu s'a scris despre ele, iar în practica medicală nu prea sunt cunoscute, de aceea dorim să facem aci câteva scurte consideraţiuni asupra lor în legătură cu două cazuri pe care am avut ocazia să le observăm.

Obs. Nr. 1. — I. B., student, în vârstă de 26 ani, consultă Dispensarul Studenţesc în Octomvrie 1938 în vederea obţinerii certificatului de sănătate, necesar înscrierii în Universitate.

In trecutul său patologic bolnavul recunoaşte cu 10—11 ani în urmă o pneumonie dreaptă, complicată de pleurezie purulentă de aceeaşi parte, care l-a silit să stea multă vreme la pat. După această boală s'a refăcut cu destulă greutate şi a rămas tot timpul mai debilitat, dar a putut să-şi continue studiile liceale, fiind afebril şi având starea generală bună.

Examenul fizic general nu pune în evidenţă nimic deosebit. La cel pulmonar se constată: retracţiune netă a emitoracelui drept cu absenţa excursiilor respiratorii şi a vibraţiilor toracice, matitate şi silenţiu respirator.

Radioscopic, întreg câmpul pulmonar drept este ocupat de o umbră omogenă şi de intensitate supracostală, în care nu se poate deosebi conturul diafragmului şi al coastelor. Mediastinul este uşor împins către stânga, iar în câmpul pulmonar de aceeaşi parte desemnul peribronchovascular apare mai accentuat şi ici colo se văd câţiva noduli denşi.

Bănuindu-se o colecţie în cavitatea pleurală dreaptă, se face o puncţie exploratoare şi se extrage un lichid gros, de aspect cremos, uşor gălbui şi lucitor, perfect omogen, care lăsat să stea

în eprubetă nu se clarifică, nu sedimentează şi nu coagulează, caractere pe care le păstrează şi după centrifugare. In frotiul direct se constată câteva polinucleare alterate, floră microbiană nu se găseşte, iar însămânţările pe mediile de cultură au dat rezultat negativ. Examenul biochimic pune în evidenţă 2,5% cholesterină, precum şi cristale de cholesterină liberă, în cantitate destul de mare. Bacilul *Koch* în spută negativ la numeroase analize atât în frotiu simplu, cât şi cu omogenizare.

După ce se evacuează în mai multe rânduri peste 4000 cc. lichid cu aceleaşi caractere, la examenul radiografic se constată pe pleura parietală o serie de încrustaţiuni calcare de formă şi întindere variabilă.

Obs. Nr. 2. — C. L., legător de cărţi, în etate de 25 ani. In vara anului 1942 fără alte simptome premergătoare simte că i se mişcă ceva în emitoracele stâng La un examen medical urmat de puncţie exploratoare, i se extrage un lichid opalescent uşor gălbui, în care nu s'au aflat bacili *Koch* şi nici o altă floră microbiană. In Noemvrie acelaşi an, pentru oboseală şi dispnee la efort, consultă din nou un medic, care îi evacuează în 4—5 rânduri peste 5500 cc. lichid amicrobian cu caracterele mai sus amintite. B. K. în spută negativ la numeroase analize.

A continuat să-şi vadă de ocupaţie fără vreo acuză mai deosebită până în toamna anului 1944, când are din nou dispnee la efort şi oboseşte mai uşor, motiv pentru care se internează în clinică la 7 Noemvrie 1944.

Examenul fizic general nu pune în evidenţă nimic deosebit. La cel pulmonar se constată : absenţa expansiunii respiratorii, a freamătului pectoral, matitate şi silenţiu respirator asupra emitoracelui stâng.

Radioscopic întreg câmpul pulmonar stâng este ocupat de o umbră masivă şi omogenă în care nu se poate deosebi conturul inimii, diafragmului şi al coastelor. Mediastinul este împins către dreapta, iar desemnul peribronchovascular de aceeaşi parte este mai accentuat, fără leziuni în parenchim. La puncţia exploratoare se extrage un lichid de aspectul cafelei cu lapte, omogen, fără miros, care nu se clarifică, nu sedimentează şi nu coagulează, caractere pe care le păstrează şi după centrifugare.

Examenul bacteriologic nu pune în evidenţă floră microbiană în frotiul direct, iar însămânţările pe mediile de cultură rămân negative. Biochimic lichidul extras are cholesterină 1,57%, aciditate 4,8 gr., P. H.: 6,9, iar microscopic se constată înafară de rare polinucleare şi celule endoteliale şi cristale de cholesterină.

Cholesterina în sânge este de 160 mgr. R. W. în sânge: negativă. Urina, calitativ, nimic deosebit. Sedimentarea biorară a globulelor roşii 30. Hemoglobină 85%. Hematii 4.880.000. Leucocite 4.400. Tabloul sangvin : P. 66, M. 11, L. 19, E. 4.

Bolnavului i s'au făcut mai multe puncţii evacuatoare, având drept scop aducerea mediastinului în poziţia normală şi destinderea bontului pulmonar, dar exudatul s'a refăcut de fiecare dată şi starea bolnavului a rămas nemodificată tot timpul cât a stat în observaţia noastră (şase luni).

In ce priveşte patogenia cazurilor noastre, în cel dintâi, din spusele bolnavului ar rezulta că pleurezia cu cholesterină s'a desvoltat dintr'un empiem metapneumonic, nu este exclusă însă nicio etiologie bacilară, dat fiindcă în plămânul opus se găsesc câteva mici sechele de aceeaşi natură. Ca o particularitate a cazului, trebue să menţionăm asocierea cu calcefierea pleurei parietale.

Pentru cazul al doilea n'avem niciun indiciu anamnestic; mai probabil este însă tot o origină tuberculoasă.

Cholesterina intră în compoziţia normală a celor mai multe ţesuturi, cu deosebire în acea a elementelor figurate ale sângelui în care se află cholesterină liberă.

In exudatele pleurale ea se găseşte sub formă de combinaţii chimice cu alte substanţe în deosebi lipoide şi foarte rar în stare de cristale. Prezenţa cholesterinei în exudatele pleurale, după cei mai mulţi autori, rezultă fie din distrugerea elementelor figurate ale sângelui, fie din endoteliul pleural, care se formează şi degenerează încontinuu din cauza iritaţiilor toxice.

Din cercetările făcute până în prezent nu se constată o legătură între cantitatea de cholesterină aflată în sânge şi aceea din lichidul pleural şi autorii *(Bevere, De Bonis)* cred că cholesterina e de origină locală, formându-se nu printr'o sinteză, ci prin eliberarea ei din alte combinaţiuni. Prezenţa ei în unele exudate nu trebue să fie deci privită ca o turburare a schimburilor de grăsimi în organism.

Mecanismul de formare şi depunere a cristalelor de cholesterină în aceste pleurezii nu este totuşi pe deplin cunoscut. Unii autori încearcă să explice formarea lor în legătură cu modificări suferite pe pleură, care lasă să se rezoarbă grăsimile neutre şi alte lipoide, în timp ce cholesterina din motive necunoscute nu se rezoarbe, ci se depune sub formă de cristale. O condiţie esenţială necesară formării pleureziei cu cholesterină este vechimea exudatului. Din analiza tuturor observaţiilor clinice rezultă că numai în colecţiile vechi s'au putut pune în evidenţă cristale de cholesterină, dovedind astfel că este nevoie de un timp îndelungat pentru ca substanţa să fie pusă în libertate din combinaţiile ei chimice şi ulterior depusă sub formă de cristale.

Cele mai multe din pleureziile cu cholesterină sunt de origină bacilară, deoarece inocularea lichidului pleural la cobai dă naştere la o tuberculoză atipică asemănătoare — după *Bevere* — cu cea obţinută cu forma filtrantă a virusului tuberculos. In unele cazuri purtătorii pleureziilor cu cholesterină fac ulterior baciloze pulmonare evolutive. Pleureziile purulente şi emotoracele în anumite împrejurări pot să se transforme şi ele într'o pleurezie cu cholesterină.

Simptomele pleureziei cu cholesterină sunt în funcţie de cantitatea de lichid care se află în cavitatea pleurală. In colecţii vechi, cu lichid în cantitate mică, constatăm simptomele unei mici colecţii sau simfize pleurale : discretă retracţie din partea emitoracelui bolnav cu întârzierea sau absenţa excursiilor respiratorii, matitate la bază, uşoară debilitate generală. In colecţii mijlocii tabloul clinic este asemănător cu cel al pleureziilor cronice afebrile, iar dacă colecţia este abundentă şi determină deviaţiuni dela normal ale organelor de vecinătate, bolnavii acuză oboseală şi dispnee la efort, turburări din partea organelor de vecinătate, îndeosebi

a inimii. In cele mai multe din cazuri simptomele subiective sunt mai puţin însemnate sau chiar absente şi bolnavii pot să-şi vadă fără dificultăţi de ocupaţiile lor.

Diagnosticul pleureziei cu cholesterină înafară de un examen clinic şi radiologic amănunţit necesită neapărat şi unul de laborator.

Prezenţa unui lichid pleural, amicrobian, fără miros, de coloarea cafelei cu lapte, omogen, care nu coagulează, nu se clarifică, nu sedimentează şi nu se alterează la aer liber, ne permite să bănuim o pleurezie cu cholesterină şi ne obligă să practicăm un examen biochimic şi microscopic pentru dozarea cantităţii totale a cholesterinei şi punerea în evidenţă a cristalelor, întru cât numai prezenţa acestora în lichidul pleural ne dă dreptul să facem diagnosticul de pleurezie cu cholesterină.

Diagnosticul diferenţial al pleureziei cu cholesterină trebue făcut cu:

— empiemul bacilar cronic, care de asemenea poate persista ani de zile fără alt simptom clinic decât uşoară dispnee, are lichid mai consistent de coloare uşor gălbuie, miros fad şi coagulează. Microscopic, înafară de B. K, se pun în evidenţă elemente celulare şi leucocite distruse, şi

— pleureziile chiliforme în care lichidul este alb lăptos sau uşor gălbui, fluid fără fibrină şi miros, nu coagulează, nu se alterează la aer şi conţine o mare cantitate de grăsimi. Microscopic se pun în evidenţă fine granulaţii grăsoase extrem de sărace în elemente celulare, globule albe şi endotelii. Nu se află floră microbiană la examenul direct, iar însămânţările pe medii rămân sterile. Aceste pleurezii survin mai deseori după contuzii toracice grave asociate cu fracturi osoase şi leziuni viscerale, alteori pot fi secundare unor procese tumorale, care comprimă canalul toracic sau mai rar unei filarioze, care obstruiază acest canal.

Prognosticul pleureziei cu cholesterină este în general bun, cei mai mulţi din bolnavi pot să-şi vadă fără dificultăţi de ocupaţiile lor şi multe din ele sunt descoperite întâmplător în cursul unui examen radiologic făcut în serie sau pentru o altă boală. In cazurile cu lichid abundent, care produce deplasări din partea organelor de vecinătate, bolnavii consultă medicul pentru oboseală şi dispnee de efort.

Tratamentul pleureziei cu cholesterină este conservativ, numai în colecţiile masive însoţite de turburări funcţionale din partea organelor de vecinătate este indicată evacuarea lichidului din cavitatea pleurală.

Bibliografie

Aguilar O., M. Schneier und *I. del Villar:* Pleuritiden mit Cholesterin. (Inst. Municip. de la Tbc. Hosp. Tornú, Pabellón „A", Buenos Aires.) Semana med 1938 I, 1349—1353 [Spanisch.] Ref. din Ztb. f. ges. Tbc. 1939, pag. 757. — *Bauer:* Ein Fall von sogenannter Cholesterinpleuritis bei gleichzeitiger Pleuraverknöcherung (II. Med. Univ. Klin. Munch, Münch med. Wschr., 1940 II. 722—723) Ref. din Ztb. f. ges. Tbc. 1941, pag. 144. — *Durham, William R.* and *Sidney Diamond:* Cholesterol pleurisy. Cholesterinpleuritis. (Med. Bull. Veternas, Admin. 16, 12—15, 1939.) Ref. din Ztb. f ges. Tbc 1941, pag. 113. — *Iwata Y.* und *K. Munehisa:* Ein Fall von Cholesterinpleuritis mit interessanten klinischen Symptomen. (Med Univ. Klin. Nagasaki) Nagasaki Igakkwai Zassi 15, 896—903 u. dtsch. Zusammenfassung 903—905 (1937) [Japanisch]. Ref. din Ztb. f. ges. Tbc. 1938, pag. 730. — *Hara, Takeo* und *Kazuo Munehisa:* Ein kasuistischer Beitrag zur Cholesterinpleuritis (Med. Univ. Klin. Nagasaki) Nagasaki Igakkwai Zassi 16, 871—876 u. dtsch. Zusammenfassung 876—877 (1938) [Japanisch]. Ref. din Ztb. f. ges. Tbc., 1939 pag. 155. — *M. Matthes, H. Curschmann:* Cholestearinhaltige Ergüsse. Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Ed. X., pag. 314, 1942. — *Ramond Louis:* Pleurésie chyliforme (Presse Médicale, 23 Janvier 1932, pag. 131.) — *MM. J. Rouillard et Nativelle:* Un cas de pleurésie a cholestérine: présence d'un ferment lipasiqua dans l'épanchement. (La Presse Médicale, 7 Janvier 1928, pag. 23) — *Schneier, Aguilar O.* und *I. del Villar:* Cholestearinpleuritis. (Inst. Municip. de la Tbc, Pabellón „A", Hosp. Tornú, Buenos Aires) Arch Tisiol 14, 180—191 (1938) [Spanisch]. Ref. din Ztb. f. ges. Tbc., 1939, pag 627. — *Vittorio de Bonis:* Pleurite colesterinica. La tisiologia nella pratica medica, pag. 251. Publicatione A. Wassermann, Milano, 1933.

CLINICA FTIZIOLOGICĂ A FACULTĂŢII DE MEDICINĂ CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. L. Daniello.

Convulsivoterapia electrică în psihiatrie

de

Dr. L. Ionaşiu şi **Dr. E. Câmpianu**

Din dorinţa de a găsi o metodă de tratament care să influenţeze mecanismul obscur al patologiei mintale, medici psihiatrii moderni, crezând că este o cauză în însăşi structura momentană a organismului, au introdus în arsenalul terapeutic psihiatric, în primul rând, metodele biologice ca: malarioterapia (Wagner v. Iauregg) piretoterapia cu agenţi chimici şi fizici, şocul hipoglicemic cu insulină (Sakel 1933) convulsivoterapia medicamentoasă cu diferite preparate, dintre care amintim: cardiazolul (v. Meduna 1934) azomanul, soluţia diluată de camfor, clorhidratul de acetilcolină şi clorura de amoniu, iar în ultimul timp

şocul convulsiv electric preconizat de Cerletti şi Bini (1938).

In ciuda rezervei unor sceptici şi a criticei acestora, aceste tratamente s'au aplicat şi se aplică pe o scară foarte întinsă. Unii psihiatrii însă, manifestă o oarecare neîncredere, mai ales faţă de terapia prin şocuri, afirmând chiar, că „mecanismul de vindecare nu se deosebeşte de cel al tratamentului cu apă rece al secolului al XVIII", (Bonhoefer cit. Ewald). Alţii le cred inutile şi afirmă că rezultatele nu ar întrece numărul remisiunilor spontane, sau cazurile de schizofrenie vindecate ar fi cazuri greşit diagnosticate.

Acestor critici li-se opune însă, entuziasmul şi optimismul marei majorităţi a psihiatrilor, care bucuroşi că au la îndemână metode de tratament — fie ele chiar brutale — care le dă posibilitatea să redea societăţii un mare număr de indivizi care înainte erau condamnaţi să fie pensionarii pe vieaţă a ospiciilor de alienaţi, au aplicat aceste metode nu numai în afecţiunile preconizate de autori ci şi în celelalte afecţiuni mintale. Natural au fost şi aici exagerări şi aprecieri contradictorii, ca la orice metodă nouă, însă este incontestabil că rezultatele obţinute, dacă nu au întrecut aşteptările, au fost cel puţin conforme acestora.

Toate aceste metode, inclusiv electroşocul au fost aplicate şi de noi pe o scară foarte întinsă, iar rezultatele obţinute cu insulină şi cardiazol, au fost publicate de unul din noi.

Introducerea electroşocului în terapia psihiatrică în împrejurările actuale, — abstrăgând de avantajiile pe care le prezintă faţă de celelalte tratamente convulsivante — a fost providenţial ţinând seama de lipsa de medicamente, — inclusiv de insulină — căci fără introducerea lui, un mare număr de bolnavi mintali recent îmbolnăviţi, erau lipsiţi de un tratament eficace. Ţinând seama de acest fapt, noi l-am aplicat imediat ce am avut posibilitatea să ne procurăm un aparat care să ne permită executarea acestui tratament.

Crezând, că în amănunte, acest tratament este puţin cunoscut la noi, lumii medicale, am încercat să înfăţişem în mod rezumativ câteva date şi observaţii referitoare la aceasta nouă metodă de tratament.

Metoda lui Cerletti şi Bini, care permite declanşarea de şocuri convulsive la om prin excitarea encefalului cu ajutorul unui curent electric, a introdus în electroterapie o noţiune nouă şi a adus terapiei psihiatrice o foarte importantă achiziţie, deschizând drumuri noui de cercetare asupra fiziologiei creerului, mecanismului şi patogeniei obscure a psihozelor. Primele încercări de a produce prin electricitate accese epileptice, au fost făcute încă din anul 1870 de Hitzil şi Fritsch, apoi Brown-Sequard şi altii, arată că prin curenţi electrici se pot produce accese eplieptice. In anul 1902 Leduc reuşeşte să provoace somnul electric cu ajutorul curenţilor electrici de tensiune joasă; iar în anul 1903 Zimmern şi Dimier produc epilepsia experimentală la om, cu ajutorul curenţilor lui Leduc. In anul 1938 Cerletti şi Bini, primii, preconizează întrebuinţarea curentului electric pentru provocarea de accese convulsive, în scopul de a influenţa decursul afecţiunilor mintale. De atunci această metodă, datorită avantajiilor pe care le prezintă faţă de terapia convulsivantă medicamentoasă — inclusiv faţă de cardiazol — s'a introdus ca tratament în majoritate clinicelor şi spitalelor de boli neuropsihice, fiind întrebuinţată mai întâi în Italia şi Elveţia apoi din anii 1940/1941, a fost introdusă în Franţa de Lapipe şi Rondepierre, în Anglia de Fleming, în Germania de Bingel şi Megendorfer, iar la noi din anul 1942 a fost introdusă la Spitalul Central din Bucureşti şi Spitalul de Boli Mintale şi Nervoase din Sibiu.

Ca instrumentar, aceasta metodă se serveşte de un aparat conceput de Cerletti şi Bini, care permite o dozare exactă a intensităţii curentului electric întrebuinţat şi a timpului de parcurgere a acestui curent prin cutia craniană, putând fi adaptat la orice sursă de curent electric alternativ. După acest aparat o serie de autori şi-au construit aparate pentru curent continuu şi alternativ, unele cu reglaj automat sau semiautomat, (Lapipe şi Rondepierre, Delmas Marsalet, Petzold, A. Denier şi alţii).

In serviciul nostru, am întrebuinţat la început aparatul „Tip. P. F." şi „Crampor" al firmei „Sanitas" apoi aparatul „Konvulsator" al firmei „Siemens", cunoscând modul de funcţionare a aparatelor din instrucţiunile ataşate lor.

Tratamentul se aplică totdeauna de un medic, care şi-a câştigat în prealabil o oarecare rutină în acest sens, ajutat de un personal sanitar bine instruit, compus din cel puţin trei persoane, dintre care una, la declanşarea curentului fixează un garou de cauciuc între cele două arcade dentare ale bolnavului, alta fixează centura scapulo-umerală şi a treia fixează de planul patului centura pelviană. In felul acesta accidentele chirurgicale sunt reduse la minimum. O siringă şi fiole de lobelină şi cardiotonice, stă la îndemână pregătită pentru a interveni în eventualele accidente cardio-respiratorii. Medicul aplică electrozii aparatului — în prealabil muiaţi în apă sărată sau unşi cu următoarea compoziţie: glicerină 40 gr., gumă adragant 25 gr., bitartrat de potasiu 10 gr., acid carbolic 1,5 gr., praf de piatră ponce 250 gr., apă distilată 1000 gr., — îi fixează cu ajutorul unui cleşte, a unei căşti, sau a unei panglici, în regiunea temporală, imediat deasupra arcadei zigomatice. Se excită apoi encefalul prin curentul electric individual dozat, producându-se imediat un şoc convulsiv, identic şocului cardiazolic sau accesului epileptic, însă mai puţin brutal şi de durată mai scurtă, în medie

30"—50". Criza este precedată de o perioadă de latenţă de 10"—30" (dela aplicarea excitaţiei până la apariţia şocului convulsiv), a cărei durată se crede că ar fi în legătură cu intensitatea excitaţiei, în sensul că o perioadă de latenţă mai lungă ar trăda o subdozare, iar absenţa ei, o supradozare. Lapipe şi Rondepierre numesc „criză prag" accesul convulsiv precedat de o perioadă de latenţă. Tensiunea curentului întrebuinţat variază între 70—140 volţi, 200—800 mA, timpul de parcurgere a curentului prin creer, variază în zecimi de secunde, dela 0,1"—1". Dozarea intensităţii excitaţiei necesară declanşării electroşocului, se face fie prelungind sau micşorând timpul de parcurgere a curentului prin creer, fie urcând sau scăzând tensiunea curentului. Dela început s'au întrebuinţat în acest scop, două metode: 1. metoda de variaţie a tensiunii preconizată de Prof. Cerletti, care constă într'o creştere a tensiunii curentului până la obţinerea unui şoc convulsiv, timpul de parcurgere rămânând scăzut. Numai când nu s'a obţinut şoc la tensiunea de 130 volţi, se ridică timpul cu 0,1", ajungând până la 0,5", când se obţine în cele mai multe cazuri electroşocul. 2. A doua metodă, de variaţie a timpului, preconizată de Sogliani, recomandă menţinerea unei tensiuni constante de 110 volţi şi mărirea intensităţii excitaţiei printr'o urcare a timpului de parcurgere cu 0,1"—0,2" de fiecare dată. Totodată Sogliani accentuează că se poate menţine constantă nu numai tensiunea, ci şi timpul de parcurgere a curentului prin bolta craniană, recomandând un timp constant de 1", care ar fi suficient în majoritatea cazurilor pentru a provoca criza convulsivă. In serviciul nostru am întrebuinţat dela început o metodă combinată, urcând tensiunea şi timpul alternativ, căutând să facem în acest fel o dozare cât mai exactă a excitaţiei, evitând astfel supradozările, a căror pericol la începutul introducerii acestei metode, a fost mult exagerat. In ultimul timp cu aparatul nou „Konvulsator", adaptându-ne construcţiei aparatului, am întrebuinţat o tensiune constantă de 110 volţi, mărind timpul de parcurgere cu 0,1" şi mA. cu 50—100. Cerletti şi alţi autori dau mare importanţă măsurării rezistenţei cutiei craniene. Ei afirmă că după această rezistenţă s'ar putea calcula intensitatea excitaţiei necesare provocării şocului convulsiv. Braunmühl şi Müller cred că această măsurare a rezistenţei ar fi necesară numai la începutul tratamentului, căci ne-ar da indicaţii asupra modului de reacţiune a individului. Aşa, ei recomandă următoarea schemă a lui Corberi, care dă indicaţii asupra dozei de şoc, după cetirea rezistenţei:

Rezistenţă slabă . .	până la 400 ohmi	60—70 v.
„ mijlocie .	„ „ 800 „	80 v.
„ puternică	peste 800 „	90 v.

Experienţa noastră însă, arată că această rezistenţă variază foarte mult la acelaşi individ, dela o zi la alta, independent de pragul de reacţie a bolnavului (excitaţia electrică minimă, necesară declanşării unei crize convulsive) variind chiar şi în cursul aceleaşi încercări, în sensul că pe când pragul creşte, rezistenţa scade şi deci nu poate fi un indiciu asupra modului de reacţie a individului. De altfel la ultimele aparate de şoc, lipseşte dispozitivul necesar măsurării rezistenţei. La aparatul „Konvulsator" avem posibilităţi de dozare foarte fine, în mAs. permiţând determinarea exactă a pragului de reacţie, fără a fi nevoie de o măsurare a rezistenţei craniene. In general la acest aparat am început cu 50 mAs. şi am obţinut în majoritatea cazurilor şocuri convulsive între 100—300 mAs.

Uneori însă nu se obţine criza convulsivă tipică, ci o absenţă sau o forma abortivă, ceea ce denotă că suntem sub pragul de excitaţie a bolnavului. Acestor absenţe, crize amnestice sau forme abortive, Delmas-Marsalet, le stabileşte scara semiologică, deosebind trei forme: 1. absenţă fără apnee, manifestată prin fenomene de automatism accentuat; 2. absenţă cu apnee şi bradicardie; şi 3. absenţă cu hipertonie musculară uşoară, fără convulsii musculare însă. El descrie în general: false crize, infracrize, crize tip şi supracrize.

La obţinerea unor asemenea crize, este recomandabil ca atunci când ele nu sunt o indicaţie de tratament, (vom descrie mai jos aceste indicaţii) să mărim fie intensitatea curentului, fie timpul de parcurgere, până la obţinerea unei crize convulsive şi pe cât posibil să nu lăsăm bolnavul cu aceste forme abortive, care după statistica elveţiană ar fi de cinci ori mai periculoase din punct de vedere cardio-vascular decât cele complete. Noi le-am evitat pe cât posibil, observând că ar avea repercursiuni asupra reuşitei tratamentului şi din cauza sensaţiei neplăcute ce o lasă bolnavului, făcându-l să se opună la o a doua încercare. Uneori însă, pe lângă toate insistenţele noastre, nu obţinem „crize tip"; la o întreagă serie de bolnavi pragul de excitaţie ridicându-se brusc, pentru ca să revină din nou la valoarea iniţială. In aceste zile observând fenomenul la primii bolnavi, încercăm să mărim doza de excitaţie brusc, mult peste prag, urmând ca şedinţa următoare să revenim la valoarea iniţială. Această variaţie a pragului de excitaţie se observă şi în cursul unui tratament îndelungat, la unii bolnavi în sensul unei sensibilizări, la alţii a unei creşteri a pragului. Unele substanţe medicamentoase, din grupa barbituricelor (luminalul, veronalul, medinalul), măresc pragul de excitare. In decursul aplicării tratamentului trebue să ţinem seama de aceste variaţii a pragului de excitaţie, evitând prin aceasta supradozările şi eşecurile. Amintim însă, că aceste supradozări nu prezintă un pericol, deoarece s'a constatat că există un interval foarte mare între doza terapeutică întrebuinţată şi cea mortală. Aşa s'a observat că doza mortală pentru câine

este de: 280 volţi, 900—2.500 mA., timpul de parcurgere a curentului prin cutia craniană fiind de 90". Ori, dozele terapeutice întrebuinţate la om, variază între 70—140 volţi, 200—800 mA. şi 0,1"—1". Experienţele făcute de noi pe câini, ne-au dovedit că întrebuinţarea dozelor terapeutice maxime, chiar repetate la intervale de 1—2', nu au dat accidente. Am aplicat şi la bolnavi supradozări, cu o diferenţă de 0,5"—0,8" faţă de doza de prag, fără niciun inconvenient.

In privinţa frecvenţei şocurilor, majoritatea autorilor cred că ar fi suficiente două-trei şocuri la săptămână. Sogliani şi alţii, recomandă două-trei şocuri zilnice, mai ales în stările de agitaţie. Noi am aplicat următoarea metodă: La începutul tratamentului, timp de 4—5 zile aplicăm zilnic câte un şoc, căutând ca să constituim un „bloc" de şocuri, evitând să lăsăm între ele zile cu forme abortive. După o pauză de 2—3 zile, dacă nu observem nicio schimbare în tabloul clinic, aplicăm un nou bloc de şocuri. După observarea unei ameliorări, spre sfârşitul curei facem tot a doua zi câte un şoc, sau două şocuri la săptămână. După vindecarea aparentă sunt încă necesare cel puţin două-trei şocuri, pentru a preîntâmpina recidivele.

In stările de agitaţie supraacută am aplicat serii de câte 10—15 şocuri abortive sau absenţe, de câte 2—3 ori la zi. In unele cazuri, pentru a prelungi somnul care urma acestora, am administrat injecţii intravenoase de eunarcon şi am reuşit astfel să obţinem o calmare a stărilor de agitaţie supraacută, adesea cu un prognostic grav quo ad vitam. Amintim că la începutul acestor stări de agitaţie, când organismul bolnavului nu era încă prea extenuat pentru a suporta o temperatură de 39—40°, combinam aceste şocuri abortive cu injecţii intravenoase de levură de bere, sol. 5%, cu aceleaşi bune rezultate. Ewald şi Hedenbrock aplică şi ei un tratament „eroic" (de 4 şocuri abortive la interval de câteva ore), în stările de agitaţie gravă, unde urcarea temperaturii, caşexia şi cianoza, anunţă pericolul morţii. Müller şi Megendorfer recomandă şocuri abortive în stările de agitaţie, la catatonici în stările stuporoase. Sogliani le preferă în psihozele maniacale, care nu reacţionează la şcocuri complete. Noi, înafară de indicaţiile de mai sus, le-am aplicat cu bune rezultate şi în toxicomanii, reuşind să scurtăm durata desintoxicării şi să diminuăm mult intensitatea fenomenelor psihice, datorite reducerii sau suprimării drogului. In privinţa inconvenientelor pe care le-ar prezenta aceste şocuri abortive, nu am putut confirma părerea unor autori (Müller, Ewald şi Hadenbrock, Lapipe şi Rondepierre), că accidentele cardio-vasculare, respiratorii şi amnestice, ar urma mai frecvent aceste şocuri incomplete.

Indicaţiile şocului electric sunt mult mai întinse decât cele ale curei lui Sakel şi a convulsivo-terapiei medicamentoase. Se aplică în toate psihozele a căror etiologie nu apare, în toate turburările mintale de ordin timic (psihoze maniaco-depresive, melancolii presenile, schizofrenie), în confuzii mintale, în epilepsie, unde nu influenţează apariţia acceselor, dar ameliorează mult turburările de caracter. P. Guiraud, Granone, Eldo Bergi şi alţii îl întrebuinţează şi în paralizia generală progresivă, după eşecul malario-terapiei. J. Delay şi alţii îl indică în unele impotenţe sexuale şi anorexii mintale. Laignel Levastine preconizează indicaţii mari: melancolie presenilă, psihoze intermitente, confuzii mintale şi insomnii; indicaţii mici: stările de anexitate şi obsesiile. Dementele nu sunt ameliorate, decât în măsura în care un element timic se supra adaugă. Metoda a fost experimentată şi în alte boli înafară de cele neuro-psihice. A. Denier pornind dela observaţiile lui Speransky (Leningrad) aplică electroşocul abortiv cu rezultate foarte bune în azuri de astm, ulcer gastric şi duodenal, vărsături, gravidice, ulcere atone a gambei, exeme, acroparestezii, poliartrite infecţioase, cefalee, cauzalgii, sechele postpoliomielitice, etc. şi în toate aşa zise simpatoze, descrise de Laignel Lavastine. Fapt care face ca metoda să fie privită cu mare interes şi de nespecialişti.

Contraindicaţii nu există în electro-şoc. Unii însă (Laignel Lavastine, Lereboulet, etc.) amintesc contraindicaţii fizice (starea generală rea, tuberculoză pulmonară, asistolie) şi contraindicaţi psihice (paranoie, delir sistematizat halucinatoriu, interpretativ şi imaginativ). Bini, J. Delay, Fouquet, Maillard şi alţii, nu găsesc contraindicate, tuberculoza, cardiopatiile şi vârsta înaintată. Majoritatea autorilor cred inutilă, chiar electrocardiograma. Rondepierre descrie la o maniacă cu tuberculoză pulmonară o ameliorare importantă a stării pulmonare. Decourt tratează un caz de astm rebel şi observă o remisiune completă a dispneei. Sarcina după unii, (Lereboulet) ar fi o contradicţie formală, după alţii (Rondepierre) sarcina nu ar prezenta o contraindicaţie. Noi însă, ne-am abţinut de a aplica acest tratament unde am bănuit existenţa unei leziuni cardiace. Am aplicat-o într'un caz de astm bronchial fără accidente, doar cu o apnee postparoxismală mai prelungită. In cazuri cu stare generală rea, căutam mai întâi o redresare a acesteia şi apoi începeam tratamentul. Menţionăm că, având în vedere viitorul necunoscut al bolnavilor electroşocaţi, am fost severi în indicaţii, căutând să-l aplicăm numai în cazurile unde era strict indicat. Fiind un tratament brutal, care implică oarecare riscuri, nu l-am aplicat niciodată fără consimţământul scris al familiei bolnavului.

Ia grupul accidentelor care se ivesc în cursul acestui tratament, autorii elveţieni găsesc 3,2% accidente chirurgicale şi amintesc şase fracturi ale coloanei vertebrale, două fracturi ale umărului şi colului femural, etc., găsind ca loc de predilecţie a fracturilor,

coloana vertebrală şi colul umeral. Dintre autorii englezi, Hemphill citează la 200 electroşocaţi o fractură a coloanei vertebrale şi două fracturi ale colului umeral. Autorii francezi nu amintesc fracturi ale coloanei vertebrale şi amintesc ca accidente în electroşoc puţine fracturi osoase, dentare şi luxaţii a maxilarului şi umărului, apnee prelungită, abcesul pulmonar şi un caz de diabet zaharat. Insistă mai mult asupra accidentelor psihiatrice unde descriu amnezii retro şi anterograde care apar în 75% a cazurilor, însă cu un prognostic benign, dispărând după maximum şase săptămâni dela tratament; stări de agitaţie confuzo-onirice care sunt de foarte scurtă durată. In literatură sunt descrise şi câteva cazuri de moarte subită la câteva oare după electroşoc. Aşa J. Delay citează două cazuri, unul comunicat la Congresul Societăţii Suedeze de Psihiatrie şi altul, un caz de melancolie anxioasă descris de Arild Faurby unde la examenul clinic completat de electrocardiogramă nu s'a găsit nimic patologic. In legătură cu acest din urmă caz, el aminteşte cazul unei melancolii anxioase unde indică electroşocul, însă cu câteva oare înainte de şoc, bolnava moare subit. Fără îndoială că în acest caz, dacă moartea survenea după electroşoc, cauza morţii era atribuită acestuia. Müller citează un caz mortal la un bărbat cu o stare de agitaţie la care s'a făcut concomitent şocuri cu insulină şi şocuri electrice, făcându-i-se electoşocul după ce i s'a administrat în prealabil 180 u. insulină şi înainte de coma hipoglicemică. Bolnavul a murit subit după electroşoc.

In decursul aplicării celor 2000 de şocuri în serviciul nostru, nu am avut niciun caz mortal. S'au ivit accidente chirurgicale uşoare şi anume: câteva cazuri de luxaţii recidivante a maxilarului, luxaţii dentarre, şi un caz de luxaţie recidivantă a umărului. Numărul redus al accidentelor chirurgicale din serviciul nostru il atribuim unei bune tehnici de fixare a bolnavului, în special a regiunilor expuse accidentelor chirurgicale. Apneea prelungită postparoxistică am întâlnit-o şi noi relativ frecvent, fără însă să fie un accident supărător, deoarece prin respiraţie artificială şi foarte rar prin injecţii intravenoase de lobelină am reuşit să readucem la normal respiraţia. Stările confuzo-onirice observate de noi au fost rare, de scurtă durată. Turburări de memorie le-am găsit în toate cazurile, însă au dispărut scurt timp după întreruperea tratamentului. Intr'un singur caz, la o schizofrenică, turburările de memorie s'au menţinut încă două luni după remisiunea bolii. Tot în seria complicaţiilor amintim două cazuri care au prezentat atacuri convulsive spontane în urma tratamentului; în primul caz la o jumătate de oră după electroşoc, a apărut o criză epileptiformă urmată la interval de 1—2 ore de alte patru crize. In al doilea caz atacul spontan a apărut la câteva zile după electroşoc, în a treia săptămână de tratament. Menţionăm că în ambele cazuri atacurile spontane nu s'au mai repetat.

Ţinând seama de aceste accidente, am aplicat tratamentul de preferinţă numai bolnavilor ospitalizaţi; în unele cazuri, la nevropaţi, l-am aplicat şi ambulatoriu, însă am impus întreruperea ocupaţiei şi o continuă supraveghere a bolnavului, accidentele psihice eventuale (stări confuzo-onirice şi turburări de memorie) alterând responsabilitatea bolnavului.

Rezultatele care se obţin în psihiatrie prin acest tratament, după marea majoritate a autorilor nu ar întrece cele obţinute cu insulină şi cardiazol. Unii însă (Peron, Noel, Kulcsar, Fox, Francis E.) afirmă superioritatea electroşocului faţă de insulină şi cardiazol.

După observaţiile noastre, prin electroşoc se obţin rezultate mai bune în melancoliile presenile, unde având în vedere vârsta, insulina şi cardiazolul sunt contraindicate; în confuziile mintale, în psihozele maniaco-depresive, unde rezultatele sunt superioare celor cu insulină şi cardiazol. In schizofrenii rezultatele nu întrec pe cele obţinute cu insulină şi cardiazol. Menţionăm că în unele cazuri de schizofrenie, unde n'am obţinut rezultate cu electroşocul, am aplicat şi şocuri insulinice, dar tot cu acelaşi rezultat nul.

Dăm mai jos rezultatele date de autorii străini după tratamentul cu şocuri electrice.

J. Delay şi alţi autori francezi dau următoarele rezultate: melancolie 93% vindecări, manie 61% vindecări, schizofrenie 31% vindecări, confuzii mintale 80% vindecări. Cossa şi Bougeaut (Nisa) dau în stările melancolice o vindecare de 80%, în stările anxioase şi hipocondriace 63% vindecări complete şi 27% vindecări incomplete. In psihozele de disociaţie (demenţă precoce, paranoie, psihoza halucinat.) rezultate imediate foarte bune, 44% vindecări, însă cu reşută în 3/4 din cazuri. Dintre autorii germani citäm pe Ewald şi Hadenbrock, care dau următoarele rezultate: în schizofrenie, la bolnavi de mai puţin de 1/2 an, remisiuni în 64% a cazurilor; la maniaco-depresivi, remisiuni în 83% a cazurilor. In alte psihoze tratate, remisiuni în 71% a cazurilor. Sogliani dă în 66% remisiuni la bolnavi de mai puţin de un an, în schizofrenie; în psihozele maniaco-depresive remisiuni în 82% a cazurilor.

Rezultatele noastre la 2000 de şocuri (recent îmbolnăviţi şi cronici), sunt următoarele: în schizofrenie 24,32% vindecări, 58,66% ameliorări şi 17,02% eşecuri. In psihoza maniaco-depresivă, vindecaţi 69,69%, ameliorati 21,22%, neschimbaţi 3,33%, recidive 6,66%. In melancolie 75% vindecări şi 25% ameliorări; în confuzii mintale 100% vindecări.

Unii autori insistă asupra bunelor rezultate obţinute în schizofrenie cu un tratament combinat, insulină + electroşoc, mai ales în cazurile vechi. Noi nu

am avut posibilitatea să aplicăm acest tratament combinat, pe o scară mai întinsă, din cauza lipsei insulinei.

Este incontestabil că faţă de metodele convulsive medicamentoase, electroşocul este de preferat, prin: simplitatea aplicării lui, economia de timp, de energie şi de bani, excluderea dificultăţii injecţiei intravenoase, lipsa unei substanţe care găsindu-se încă în sângele circulant şi după consumarea accesului convulsiv, poate da diferite inconveniente. In privinţa accidentelor, cele survenite după insulină şi în special după cardiazol, sunt mai frecvente şi mai grave. Mortalitatea mai ridicată, variind la insulină între 0,5%—1,6%. Un factor favorabil al acestei metode este şi faptul că prezintă contraindicaţii foarte reduse, sau, după unii, nu prezintă deloc, putând fi aplicată într'un mare număr de cazuri, care nu pot beneficia de convulsivo-terapia medicamentoasă şi tratamentul cu şocuri insulinice.

Modul de acţiune şi care din elementele electroşocului ar fi factorul curativ, sunt încă mult discutate. Cerletti, iniţiatorul metodei, crede că acţiunea electroşocului ar fi complexă: neurovegetativă, biochimică şi endocrină. Insistă asupra observaţiei că două forme morbide considerate ca de natură complet diversă (schizofrenia şi psihoza maniaco-depresivă) sunt vindecate cu aceiaşi tratament, dând sugestia unei revizuiri a clasificării psihozelor. Claude crede, că acţiunea electro şocului ar fi datorită unei acţiuni dinamice elective asupra centrilor neuro-vegetativi şi instinctivo-afectivi din mezencefal. J. Delay, bazându-şi observaţiile sale pe cercetări clinice, neuro-chirurgicale, electro-encefalografice şi biochimice, foarte bine documentate, atribue efectele electroşocului unui mecanism hipofizo-diencefalaic, descriind o acţiune psihică (hotomică şi regulatoare a conştiinţei) şi o acţiune fiziologică (neurovegetativă şi humorală). Ewald este şi el de părere că factorul terapeutic este stimularea diencefalului vegetativ, inclusiv a nucleilor dela bază. Dovada ar fi simptomele vegetative şi mecanismele extrapiramidale, care se evidenţiază în cursul şocurilor complete şi a formelor abortive mai ales. Tot Ewald afirmă că diencefalului i-ar reveni rolul în mecanismul de regulare central pentru claritatea conştiinţei. Experienţa lui Bresslauer: pierderea bruscă a conştiinţei la împunsătura regiunei ventricolului al III-lea, confirmă aceasta. După el „cheia formelor de terapeutică modernă, constă mai ales în efectele sale asupra trunchiului cerebral, a cărei stimulare şi tonicizare reprezintă factorul curativ principal! Georgi (cit. Ewald şi Hadenbrock) crede că factorul curativ ar fi iritaţia membranelor celulare şi deci metabolismul crescut între celulă şi mediul ei înconjurător. Delmans-Marsalet pornind dela principiul lui Jackson, aplică şi la terapie cu electroşoc teoria disoluţiei — reconstrucţiei, care ar explica şi rezistenţa la tratament în unele schizofrenii şi în demenţe.

In privinţa originei convulsiilor electrice, unii cred că ar fi datorită unei modificări în starea electrică a scoarţei cerebrale, encefalograma prezentând aceiaşi curbă a undelor electrice, ca după atacurile epileptice spontane, iar în urma experienţelor făcute pe animale, prin secţiuni etajate ale nevraxului, le atribue o origină subcorticală, extrapiramidală şi le cred indispensabile pentru obţinerea efectului terapeutic.

Ne par sugestive aceste teorii şi credem că sistemul diencefalo-hipofizar ar fi în primul rând interesat în timpul electroşocului, deoarece se evidenţiază la toţi bo'navii imediat după electroşoc, o serie de modificări neurovegetative, şi umorale caracterizate prin: vazoconstricţie, hipertensiune arterială, tahicardie, hipertermie, midriază, hipersecreţie sudorală, salivară şi lacrimală, hiperleucocitoză, hiperglicemie, hipercalcemie, hipokalemie, etc. urmate de reacţii inverse, înainte de revenirea la normal. Ori, din cercetările făcute, se ştie că sediul centrului neurovegetativ este în diencefal; iar rolul diencefalului în regularea afectivă, a fost stabilit prin lucrări anatomo-clinice şi experimentale (experienţele lui Forster şi Gagel, cercetările lui Cannon şi observaţiile lui J. Delay). Complexitatea însă a mecanismului neuroendocrin, arată o acţiune centrală şi asupra hipofizei, considerată „creer endocrin". Ar fi vorba deci de un mecanism complex centrul afectiv care asigură regularea instinctelor vitale şi centrul neurovegetativ, a căror mecanism de regulare, este pus în mişcare prin sguduirea bruscă dată de electroşoc.

Rămâne ca viitorul să aducă noi fapte, care probabil vor schimba mentalitatea psihiatrică, această metodă deschizând un vast câmp de cercetare. De altfel în timpul relativ scurt, de când se aplică acest tratament, s'a dovedit cu prisosinţă interesul şi imboldul spre cercetare a tuturor psihietrilor terapeuţi de şocuri. Din experienţele noastre în curs, întrevedem posibilitatea unor lămuriri şi precizări a anumitor chestiuni de fizio-patologie, care şi ele tind spre o confirmare a rolului sistemului diencefalo-hipofizar în mecanismul de vindecare a psihozelor.

Bibliografie

1. *Bigoni A. e G. Lo Cascio:* Ricerche sperimentali sulle convulsioni provocate nel coniglio della corrente electrica
2. *Bingel A., Meggendorfer F.:* Über die ersten deutschen Versuche einer Elektrokrampfbehandlung der Geisteskrankheiten.
3. *Braunmühl A.:* Der Elektrokrampf in der Psychiatrie.
4. *Cerletti A.:* L'elettrourto (Elettroshock).
5. *Claude H, P. Rubenovitch:* Thérapeutiques biologiques des affections mentales.
6. *Cortesi T.:* La cura elettroconvulsiva negli schisofrenici e nei distimici.
7. *Delay J.:* Eléctro-choc et diencephale.

8. *Delay J., Ch. Durand, Lionel Vidart:* Les accidents de l'électro-choc.
9. *Delmas P.—Marsalet:* La thérapeutique par disolution—réconstruction en pathologie mentale.
10. *Denier A.:* L'électro-choc subliminaire en dehors des psychoses.
11. *Esser P. H. u. P. S Eringa:* Über Cardiazol—Azoman — und elektrische Schockkuren bei Psychosen
12. *Ewald G. u. S. Haddenbrock:* Die Elektrokrampftherapie. Ihre Grundlagen und ihre Erfolge Ein Beitrag zur Pathogenese der Psychosen.
13. *Fleming:* Electrical Convulsion Treatment of Mental Dizorders.
14. *Fleming, Golla, Walter W G.:* Electric Convulsion Therapy of Schisophrenia.
15. *Lapipe M. Rondepierre:* L'électro-choc en psychiatrie.
16 *Marhardt P. E.:* Le choc insulinic et son emploi en médicine générale.
17. *Michaux Léon, R. Lacaurbe, R. Layeau:* Les signes pyramidaux au cours de l'épilepsie provoquée par l'électro-choc
18. *Müller M.:* Die Elektrokrampfbehandlung (Cerletti).
19. *Pagniez Ph.:* A propos de l'électro-choc.
20. *Perret, Nespoulous:* Les abcès du poumon. Complication majeure de l'électro-choc.
21. *Perret, Nespoulous:* Utilisation de l'électro-choc dans le diagnostic positiv de l'épilepsie.
22. *Prieto Vidal, Alfredo:* Die elektrische Krampfbehandlung in der Psychiatrie.
23. *Rondepierre J. et Vié J.:* Essais de traitement de l'épilepsie par l'électro-choc.
24 *Rostan A. e Chiabov A.:* Un anno di terapie convulsivante elettrica nell'Ospedale Psichiatrico Provinciale di Bergamo.
25. *Schmieder F.:* Zur Häufigkeit und Bedeutung der Wirbelsäulenschädigungen bei den Krampf- und Schockverfahren.
26 *Sogliani G.:* Eine neue Methode der Krampftherapie: die Elektroschocktherapie.
27. *Tison M.:* Résultats obtenus par l'électro-choc dans diverses affections mentales.

SPITALUL DE BOLI MINTALE ŞI NERVOASE
Director: Dr. L Ionaşiu

Consideraţiuni asupra coledocitelor în ictere

de

O. Fodor

Afectarea izolată, de natură inflamatorie, a coledocului nu pare probabilă, şi un tablou clinic caracteristic nu există. Este însă frecvent coafectat în afecţiunile inflamatorii ale căilor biliare şi mai rar a organelor de vecinătate. Un tablou clinic deosebit prezintă atunci când coledocita este asociată unei hepatite acute. Rolul suferinţei coledociene în icterele din aceste hepatite nu este cunoscut în deajuns, cu toate că asocierea îi dă tabloului clinic un aspect destul de caracteristic. În cele ce urmează dorim să facem o privire clinică asupra acestor forme. Înainte de a intra în descrierea lor, facem câteva consideraţiuni generale asupra problemei coledocitelor.

Coledocul este mai frecvent coafectat în suferinţa căilor biliare. Procesul inflamator este superficial, încât arareori se manifestă din punct de vedere clinic. Deşi afectat, satisface funcţia sa de canal evacuator, alteraţiunea anatomo-patologică rămânând din punct de vedere clinic, latentă. În aceste cazuri inflamaţia interesează numai epiteliul, având un *caracter „catarал"*. Alteori procesul inflamator interesează întreg peretele coledocului — *coledocitele parietale* — sau dă chiar şi reacţiuni pericoledociene. În aceste cazuri, pot surveni turburări de transit biliar, cauzate de obstacolul coledocian de natură inflamatorie cât şi de turburări diskinetice ale coledocului. Turburările funcţionale sunt mai frecvente la începutul suferinţei, pot interesa întreg coledocul sau numai parţial, manifestându-se prin diskinezii în partea lui terminală, mai des *spasm al sfincterului lui Oddi*. La obstacolul funcţional se adaugă cel de natură inflamatorie, *coledociană sau peri-coledociană, pancreatică, duodenală sau a peritoneului subhepatic*. Prin tumefacţia capului pancreasului din procesul de *pancreatită*, se produce o compresiune asupra părţii terminale a coledocului, contribuind la sporirea obstacolului mecanic. *Duodenul* este şi el coafectat în toate procesele căilor biliare şi se traduce prin *duodenita* cu stază duodenală. Aceştia sunt factorii de ordin inflamator şi funcţional, care pot interveni în turburarea scurgerii bilei spre duoden.

În *etiologia* celor mai frecvente coledocite sunt *infecţii locale angiocolecistice*. Adeseori infecţia coledocului poate fi favorizată de un obstacol mecanic calculos, fixat, constant sau tranzitoriu, în canal. Aceste coledocite sunt cele mai cunoscute şi au mai mult un *„aspect chirurgical" (Mathieu, Brault, Garban, Charrier şi Thalheimer)*.

Alteori coledocitele pot fi provocate de *procese inflamatorii de vecinătate*, în legătură cu inflamaţiile pancreasului, duodenului ori peritoneului subhepatic.

Mai pot figura în etiologie *toxiinfecţii*, în deosebi acele care lezează şi ficatul, dând hepatitele icterigene. Dintre aceste toxiinfecţii menţionăm aceea care este cauza icterelor toxiinfecţioase şi care evoluiază sub aspectul clinic al icterului cataral.

Din punct de vedere *anatomo-patologic* coledocita se poate prezenta ca o simplă *inflamaţie cataralа* fără alteraţiuni mai profunde. Procesul inflamator superficial poate fi însoţit de o pareză a coledocului, acesta apărând de un calibru mărit având uneori aspect de în-

testin subțire, destins sau dimpotrivă cu pereții colabați. Aceste forme sunt mai mult în legătură cu *coledocite parțiale terminale.*

Procesul inflamator poate fi mai profund, interesând toate straturile, în *coledocitele parietale.* Aceste forme evoluează foarte repede spre o sclero-atrofie a peretelui cu transformarea coledocului într'un conduct filiform, sau chiar obstruarea lui. Alteori procesul inflamator trece de pereții coledocului și prinde și peritoneul subhepatic.

Afară de aceste alterațiuni dela nivelul canalului coledoc se pot constata alterațiuni concomitente ale organelor din vecinătate: *pancreatite* și *duodenite* ușoare sau reacțiuni uneori destul de puternice a peritoneului subhepatic, *congestii pleuro-pulmonare* de aceeași parte. *Adeseori* este coafectat ficatul. Leziunea lui poate fi de intensitate variabilă. Ea este concomitentă sau urmează coledocitei în cazurile când afecțiunea coledociană este pe primul plan, atât clinic, cât și anatomo-patologic. Alteori *hepatita* poate premerge manifestărilor coledociene. Chiar dacă această eventualitate nu ar fi demonstrată anatomo-patologic, această succesiune se poate bănui din aspectul clinic.

In ultimul timp, mai mulți autori atrag atenția asupra coledocitelor. *Chabrol* atribue rol afecțiunii coledocului în unele ictere cu aspect de icter catarai. *Adler* susține că în 7% a icterelor catarale este prezentă coledocita. Bazat pe vechea ipoteză a lui *Broussais* și pe unele observații clinice ale lui *Brulé*, *Chabrol* atribue din nou unele ictere cu aspect de icter catarai stării patologice a căilor biliare. El delimitează un nou cadru clinic, al *icterelor prin coledocite*, recunoscând și componenta hepatitei în patogeneza bolii. Prin această concepțiune ipoteza retenționistă a icterului catarai reapare oarecum modernizată.

In sprijinul acestei teze, *Chabrol* relevă succesul tubajului duodenal sau a colecistostomiei aplicate la unele cazuri prelungite de icter. După unul sau repetate tubaje duodenale reapare bilă abundentă și concentrată în duoden, bolnavul se decolorează, semn că prezumptivul obstacol de natură inflamatorie din coledoc a fost înlăturat. In același sens este interpretată și evoluția bună a unor forme de ictere prelungite, care dispar după un drenaj exterior al căilor biliare extra hepatice, prin tubul de drenaj apărând în primele zile o bilă abundentă și concentrată, care în zilele următoare începe să ia aspectul bilei normale. Dacă aceste fistule se închid precoce, icterul reapare, iar dacă se practică o colecisto-duodenostomie, bolnavul se vindecă.

Chiray și *Pavel* admit de asemenea componenta coledociană în unele ictere prelungite și citează un caz al lui *Berard* și *Mallet-Guy*, la care injectat Lipiodol prin fistula biliară chirurgicală, se pune în evidență un coledoc foarte îngust, filiform. Relevă de asemenea, rezultatele terapeutice surprinzătoare ale tubajului duodenal și ale colecistostomiei.

Noi am observat de multe ori hepatite icterigene la care coafecțiunea coledocului s'a evidențiat atât prin semne clinice, cât și prin confirmarea la intervenția chirurgicală.

Din punct de vedere clinic, icterele cu coledocită se prezintă sub aspectul unui *icter cataral prelungit* forma *colangiolitică.* Procesul coledocian se poate prezenta în două feluri, fie sub forma activă a procesului inflamator, tabloul clinic fiind dominat de caracterele inflamatorii actuale a coledocului și a căilor biliare intrahepatice, fie sub o formă în care procesul inflamator coledocian este liniștit, canalul prezentând leziuni definitive, sclero-atrofice. In ultima formă, componenta coledociană se trădează mai mult prin rolul de obstacol mecanic în scurgerea bilei.

Pentru ilustrarea tabloului clinic dăm următoarele observațiuni:

I. I. P., bărbat de 28 ani, intră în clinică cu antecedente de 7 zile. Boala începe cu grețuri, vărsături, febră (37,8—38,3), ușoare dureri în regiunea hepatică mai ales după masă la orele 6—7. In ziua a 5-a apare un icter. La examenul obicctiv se constată: de constituție atletică, tegumentele colorate în gălbui. Senzoriul clar, reflexele tendinoase, cutanate, pupilare, normale. Aparatul respirator și circulator normale. Abdomenul ușor meteoristic. ficatul ceva mai dur, sensibil, depășind falsele coaste cu două laturi de degete. Acuză sensibilitate mai accentuată la presiunea regiunii subhepatice și pancreatico-duodenale. Splina ceva mai mare la percuție. Urina colorată în brun, conține pigmenți biliari și urme de albumină. Pulsul 80. Temperatura 38,2.

Bolnavului i se instituie tratamentul obișnuit în icterele toxi-infecțioase. In cursul observației de trei săptămâni, atât intensitatea icterului, cât și culoarea urinei variază de pe o zi pe alta. Temperatura se menține la 37,4—38, scăzând din când în când pentru câte două-trei zile la 37—37,1. Durerile apar zilnic la aceeași oră — 6—7 după mâncare — cu o stare de neliniște și debilitate. Starea neameliorându-se, se intervine chirurgical. La intervenție (Prof. Iacobovici) se constată un coledoc extrem de dilatat, vezica biliară mai mică, ușor scleroasă, ficatul mărit, intens colorat. In căile biliare nu se constată calculi. Se face drenajul căilor biliare. După 3 săptămâni părăsește clinica ameliorat.

După un an bolnavul revine în clinică cu simptome similare, care după un tratament medical de 6 săptămâni dispar, bolnavul părăsind clinica bine. Stă în observația clinicii timp de 6 ani, în care interval la greșeli de regim se observă ușoare puseuri de icter, însoțite de ușoare dureri. De 7 ani bolnavul este complet bine.

Această observație este caracteristică pentru icterul cu coledocită, în care componenta coledociană se trădează mai puțin prin rolul de obstacol în scurgerea bilei cât prin caracterele de proces inflamator actual.

In evoluția tabloului clinic se deosebesc net două faze. In prima fază se constată elementele tipice ale unui icter cataral:

După o *fază scurtă dispeptică* de trei până la opt zile se prezintă icterul, care este însoțit de obicelu de o temperatură subfebrilă, o diureză relativ bună (800—1000 cmc.) ficat mărit, moale, splina mărită la

percuţie, V. s. a hematiilor uşor accelerată. Icterul se accentuiază, atingând maximum de intensitate în ziua 14-a până la 21 a bolii.

Până la această dată tabloul clinic nu diferă esenţial de icterul cataral forma colangiolitică. Observăm totuşi că *fenomenele dispeptice se menţin, ba chiar se accentuiază în perioada icterică.*

După această perioadă *fenomenele coledociene* se aşează pe primul plan. Icterul devine variabil, temperatura din când în când se ridică până pe la 38 grade, cu caracter ondulant, cu ondulaţiuni discrete de scurtă durată, adeseori antecedate de o diureză mai abundentă. Polliuria eliberatoare întârzie, ori nici nu se prezintă. Ficatul variază în volum, iar la 5—6 ore după mâncare prezintă mici dureri în regiunea hipocondrului drept cu iradieri spre stânga şi ombilic. Alteori pot prezenta dureri continue cu exacerbări la 4—5 ore după alimentaţie. Am observat şi reacţii de vecinătate, pleuro-pulmonare de partea dreaptă, care fac diagnosticul dificil.

La sondajul duodenal nu obţinem bilă ci un suc duodenal, foarte puţin colorat în gălbui. Radioscopia tubului digestiv arată o stază duodenală mai adeseori totală cu mişcări de frământare. Starea generală se alterează, bolnavii merg spre emaciere şi prezintă fenomene de insuficienţă hepatică şi de intoxicaţie duodenală.

Această stare se prelungeşte, stări de ameliorare se alternează cu stări de rău, fără a se observa ameliorări mai evidente sau o tendinţă continuă spre vindecare. Ficatul devine mai dur, R. Takata-Ara, câteodată pozitivă.

Afară de unele cazuri unde prin spălături duodenale obţinem câteodată ameliorări şi vindecări, în majoritatea cazurilor suntem nevoiţi a recurge la intervenţia chirurgicală pentru drenajul exterior al căilor biliare şi refacerea unui traect de scurgere al bilei. Uneori s'au observat ameliorări şi după simple laparotomii, probabil datorită unor perturbări în sistemul nervos neuro-vegetativ din regiunea subhepatică, cauzate de manopera chirurgicală. *Dick* obţine vindecări şi prin anestezia rădăcinilor posterioare corespunzătoare ficatului.

In următoarele două observaţiuni *componenta coledociană* se trădează mai mult prin *rolul de obstacol mecanic*, coledocul fiind transformat într'un *conduct sclero-atrofic*, filiform aproape impermeabil:

II. F. E., 22 ani. Bolnavă de 9 săptămâni. Boala a început cu senzaţii de frig urmată de ridicarea temperaturii la 38 grade. A doua zi are prurit, cefalee, balonare epigastrică. Temperatura cedează a doua zi. Simptome dispeptice se menţin timp de o săptămână (greţuri, vărsături postalimentare, inapetenţă). După zece zile apare icterul, care se accentuează progresiv. Materiile fecale se decolorează.

Dela această dată fenomenele dispeptice dispar aproape complet. Urina intens colurică şi în cantitate redusă în pimele trei săptămâni. Din când în când ascensiuni subfebrile. Coloraţia icterică se accentuiază tot mai mult. Pruritul se menţine. In primele cinci săptămâni bolnava nu stă la pat.

După 9 săptămâni de boală, prezintă o coloraţie icterică-închisă, ficatul depăşeşte cu două degete rebordul costal, moale, uşor sensibil, cu marginea inferioară rotunjită. Splina nu este palpabilă, mai rezistentă la percuţie. Urina intens colurică, în 24 ore 800—1000 cmc. Reacţia Takata-Ara: slab pozitivă. R. W.: negativă. La radioscopia tubului digestiv, stază duodenală accentuată cu mucoasa duodenală îngroşată. Scaunul decolorat. Leucocitoza 6.400, în formula leucocitară 8% polinucleare eosinofile. V. s. h. la 2 ore: 60 mm. W. La tubaje duodenale repetate nu se obţine din duoden decât un lichid cu o foarte discretă coloraţie gălbue. Proba Meltzer-Lyon negativă. Examenul microscopic al sedimentului: foarte multe celule epiteliale, acini glandulari, rari leucocite. *Proba cu Decholină pozitivă*, face o ascensiune febrilă până la 39,3 grade (Vezi *„Ardealul Medical" Nr. 4, 1944;* O. Fodor: *O nouă probă în hepatite).*

După 11 săptămâni de boală se intervine chirurgical. (Clinica Chirurgicală, Prof. Al. Pop) Se constată o vezică biliară şi mai ales un *coledoc sclero-atrofic, filiform, de grosimea unui chibrit. Calculi biliari nu se găsesc.* Ficatul este mărit, regulat, fără semne macroscopice de ciroză. Cu multă dificultate se drenează înafară căile biliare. In primele zile se scurge o bilă abundentă, neagră. După 3—4 zile bila ia coloraţie normală, cantitatea diminuă. Coloraţia icterică a tegumentelor dispare încet, cam în 2 săptămâni După suprimarea drenajului exterior, materiile fecale se recolorează şi bolnava părăseşte serviciul vindecată.

III. M. T., 35 ani. Este bolnav de 7 săptămâni. In primele 8 zile are turburări dispeptice uşoare, prurit şi *dureri articulare*, mai accentuate în cursul nopţii, care ţin două săptămâni. Apare un icter care se accentuiază progresiv şi fenomene de urticarie, mai accentuate pe mâini şi picioare, periarticular. O singură dată face o sensiune febrilă până la 37,6 grade. Lipseşte pofta de mâncare, insomnie, scaunul decolorat. Icterul invariabil. Timp de 7 săptămâni face un tratament cu injecţii glucoză, urotropină, Decholină, insulină, fără nicio ameliorare. Face patru sondaje duodenale şi nu se obţine niciodată bilă. In prima săptămână de icter îşi vede de ocupaţii, nu se aşează la pat Slăbeşte 12 kgr. în greutate.

Prezintă o coloraţie intensă icterică-închisă. Ţesutul celuloadipos mult redus. Uşoară bradicardie (60). Ficatul mărit, mai ales lobul drept, ceva mai dur, regulat, uşor sensibil. Splina mărită. R. T-A : slab pozitivă R W. negativă Leucocite: 7000 cu formulă leucocitară normală. V. s. h 34 mm. la 2 ore W. La tubajuri duodenale repetate nu se obţine bilă din duoden. Examenul microscopic al conţinutului duodenal: Leucocite şi celule epiteliale descuamate multe. Urina intens clourică în jurul a 1000 cmc. în 24 ore. După administrarea de Acid nicotinic diureza creşte la 2000 cmc *Proba cu Decholină pozitivă* (ascensiune febrilă 37,6 grade) Scaunul decolorat.

Bolnavul urmează în clinică tratament medical timp de cinci săptămâni. Icterul nu diminuă, bilă nu apare în duoden, pruritul se menţine la fel de accentuat. Icterul invariabil.

După 12 săptămâni de icter se intervine chirurgical (Clinica Chirurgicală Prof. Al. Pop) Se constată o perihepatită şi periduodenită accentuată. Vezica biliară de volum redus şi aspect scleros. *Choledocul sclero-atrofic cu calibrul extrem de redus.* Se incizează longitudinal, în interior se găseşte o cantitate foarte mică de bilă, de aspect nemodificat. *Calculi nu se găsesc, traectul e liber, însă lumenul extrem de redus încât nu se poate introduce tub de drenaj.* Se introduce un fir de catgut în poziţie ascendentă prin coledoc şi se drenează loja subhepatică. In primele zile se scurge o bilă închisă în cantitate dela 120—200 cmc. în 24 ore. Bila ia treptat un aspect normal. Evoluţia chirurgicală este bună, după zece zile

se suprimă drenajul lojii subhepatice, iar în a 12-a zi se scoate şi catgutul din coledoc. Scaunul se colorează, dar decolorarea tegumentelor se face foarte încet. La o lună după intervenţia chirurgicală părăseşte clinica cu starea generală ameliorată, pruritul aproape dispărut, însă tot icteric. Acesta nu dispare complet decât după trei luni.

In această formă observăm aceeaşi prezenţă netă a grupelor de simptome datorite hepatitei şi coledocitei. Fenomenele clinice de hepatită sunt şi aici evidente. In aceste cazuri însă, icterul este invariabil, fenomenele dispeptice dispar odată cu instalarea icterului, iar procesul inflamator coledocian nefiind activ, febra lipseşte, de asemenea durerile. Ficatul nu este prea sensibil şi nici nu variază în volum. Sunt rareori prezente: urticarie şi dureri articulare, încă din faza preicterică (obs. III.). R. T-A. uneori pozitivă.

Componenta coledociană se evidenţiază prin lipsa continuă a bilei în duoden.

In aceste cazuri nu mai putem aştepta dela sondajul duodenal niciun un rezultat terapeutic, singură intervenţia chirurgicală fiind salvatoare.

Diagnosticul diferenţial între diferitele ictere este adeseori greu. Icterul cu coledocită ocupă un loc intermediar între icterele din hepatite şi cele mecanice pure, având simptome comune ambelor grupe. De cirozele icterigene se deosebeşte mai ales prin comportarea ficatului, care aici este moderat mărit, moale sau în orice caz nu prea dur, uşor sensibil şi cu marginea inferioară rotunjită.

In baza observaţiilor noastre, care se referă la mai multe cazuri şi din care referăm trei, constatăm, că în unele ictere cu caracter toxiinfecţios cu evoluţie prelungită, comportarea coledocului are un rol important.

Se pune întrebarea dacă această inflamaţie localizată pe coledoc — *coledocita* — merită să fie descrisă ca o boală autonomă. In tot cazul coledocita făcând parte din suferinţa hepato-pancreatico-duodenală, deşi nu merită autonomie, trebue să fie cunoscută, modificând nu numai tabloul clinic, dar şi evoluţia bolii fundamentale.

* * *

In *producerea şi întreţinerea gălbinării intervine* atât procesul de hepatită, cât şi coledocita. Prezenţa hepatitei o demonstrează caracterele clinice şi probele funcţionale. Faptul că icterul persistă un timp destul de lung şi după îndepărtarea obstacolului coledocian, iar dispariţia lui nu se face aşa prompt ca după îndepărtarea unui obstacol litiziac, precum şi absenţa permanentă a pigmenţilor biliari din sucul duodenal şi scurgerea de bilă abundentă şi concentrată în primele zile de drenaj exterior al căilor biliare, sunt fenomene caracteristice pentru componenta coledociană. După operaţie, ficatul scade în volum, iar la 2—3 zile bila devine mai puţin concentrată şi în cantitate mai redusă.

Cu toate că *lumenul coledocian nu este complet obstruat, totuşi scurgerea bilei poate fi suspendată.* Scurgerea bilei prin căile biliare extrahepatice spre duoden este un proces coordonat între contracţia tonică a vezicei biliare, însoţită de uşoare unde peristaltice, care se scurg în jos, şi între activitatea sfincterului lui Oddi. Experimental la câini *(Friedländer* şi *Heidenhein)* şi la pisici *(Westphal)*, se demonstrează că este necesară o ridicare apreciabilă a tensiunii intraveziculare pentru ca bila să treacă chiar prin coledocul sănătos şi să se scurgă în duoden. Deci pe lângă obstacolul de natură inflamatorie din coledoc, scurgerea bilei în duoden poate fi deranjată şi de deficienţa funcţională a vezicei biliare, care poate fi cuprinsă în acelaşi proces sclero-atrofic ca şi coledocul.

Pe de altă parte, presiunea intra-coledociană este în mod normal foarte mică, un obstacol relativ neînsemnat localizat pe traectul de scurgere, însoţit de deficienţa de contracţie tonică a vezicei biliare şi de o diminuare a cantităţii de bilă, consecinţă a procesului de hepatită, pot reduce simţitor scurgerea bilei. Astfel ar fi explicabilă suspendarea scurgerii bilei spre duoden chiar şi dacă obstrucţia coledociană nu este practic totală.

O problemă dificilă este cunoaşterea raportului cronologic între hepatită şi procesul coledocian, precum şi ordinea în care intervin acestea în declanşarea şi întreţinerea gălbinării.

In privinţa relaţiunilor cronologice a hepatitei şi coledocitei două posibilităţi pot fi luate în considerare: prima eventualitate este ca hepatita să evolueze la un individ cu o stare patologică a căilor biliare extra-hepatice, coledocita fiind consecinţa unui trecut patologic a căilor biliare (litiază biliară), sau pericoledocian (inflamaţii pericoledociene, pancreatită, etc.). O a doua eventualitate este ca hepatita şi coledocita să fie rezultatul aceluiaşi proces patologic, coledocita luând o evoluţie spre un proces cronic, sclero-atrofic şi în felul acesta să prelungească icterul. *Eppinger* constată la câini intoxicaţi cu Formiat de alil pe lângă semnele de hepatită acută seroasă şi un edem al pereţilor vezicei biliare, iar la intervenţia chirurgicală asupra icterelor catarale forma colangiolitică, constată un coledoc cu lumen mult redus, iar microscopic fenomene colangiolitice intrahepatice, care se pot întinde şi spre căile biliare extrahepatice.

Ceea ce dorim să relevăm sunt mai puţin aceste consideraţii teoretice de patogeneză. Contribuţia pe care vrem să o aducem este de ordin clinic, pentru cunoaşterea aspectului şi evoluţiei sub care se pot prezenta unele ictere cu aspect de icter cataral, importanţa practică a cunoaşterii acestor forme, precum şi dificultăţile de diagnostic şi tratament. In cursul unui icter prin hepatită latura coledociană şi pancreatică se va traduce prin natura mecanică a icterului, însoţit de o serie de feno-

mene hepatice, pancreatice şi duodenale. Un tablou clinic complex, în care afară de fenomenele unui icter mecanic, sunt prezente simptomele infecţioase şi toxice şi variate simptome de insuficienţă hepatică, pancreatică şi fenomene duodenale. Un aspect clinic complex, care modifică în mod esenţial tabloul clinic care a început cu o alură benignă.

Din experienţa clinică, controlată şi prin biopsia chirurgicală, tragem următoarele

Concluziuni:

În patogeneza unor ictere cu aspect clinic de icter cataral intervin şi coledocitele.

În aceste ictere care au o evoluţie prelungită, simptomele coledocitei modifică tabloul clinic. Prin coledocită icterul la început hepatic primeşte un caracter mecanic însoţit şi de fenomenele suferinţii coledocului.

Coledocita se trădează prin icter — în unele forme variabil — febră, cu mici oscilaţiuni, dureri aproape continui, cu exacerbări ritmate de alimentaţie şi semne de suferinţă hepato-pancreatico-duodenală. În alte forme componenta coledociană se trădează numai prin absenţa continuă a bilei în duoden.

Orice icter cu alură cataral în care simptomele dispeptice se menţin şi după apariţia gălbinării, se suspectează a fi complicat cu o coledocită. Coledocita, existând o mare tendinţă la sclerozarea canalului, este o afecţiune foarte serioasă.

Diagnosticul de certitudine al coledocitelor fiind aproape imposibil, ne mulţumim cu un diagnostic de probabilitate.

Tratamentul, în majoritatea cazurilor, este chirurgical. Intervenţia operatorie nu se va amâna mai mult de patru-cinci săptămâni, dacă tratamentul medical nu a dat rezultat.

CLINICA MEDICALĂ I
Director: Prof. Dr. I. Hatieganu

Flebita migrans puerperală

de

Dr. Traian Petrescu şi **Dr. Ioan Duca**
Medic primar Medic secundar

Termenul de „flebită migranus" este întrebuinţat de autorii anglo-saxoni pentru a defini o stare patologică caracterizată prin flebite apărând în acelaşi timp sau succesiv în regiuni şi viscere la distanţă de focarul primitiv.

Alţi autori găsesc mai potrivit acestor flebite denumirea de „Flebită saltans".

A fost descrisă şi de autori francezi: astfel Vaquez o descrie sub numele de „Septicemie venoasă subacută", iar Delater şi Hugel o descriu sub numele de „Flebită metastatică".

Aceste flebite au un caracter cu totul excepţional şi au fost descrise în număr foarte redus în literatura medicală de către internişti şi chirurgi, cu punct de plecare în diferite focare infecţioase, diferite traumatisme sau câteodată fără o cauză decelabilă.

În obstetrică, deşi cel mai mare număr de flebite fac parte din aceasta specialitate şi flebitele puerperale sunt luate ca tip de descriere a flegmasiei alba dolens, nu au fost descrise până în prezent.

S'au descris flebitele în basculă, adică trecând dela un membru inferior la celălalt şi Brindeau şi Chomé remarcă flebitele membrului superior în mod cu totul excepţional în puerperium, de asemenea şi Lafont şi Fulconis în tratatul de enciclopedie medico-chirurgicală.

În cazul pe care-l vom reda mai jos vom descrie o tetraflebită survenită în timpul leuziei în mod succesiv dela un membru inferior în regiunea sacrată, apoi la un membru superior şi pe urmă la celălalt membru inferior. Cazul de mai jos interesează atât prin evoluţia clinică, cât şi prin raritatea lui şi ne-a determinat să evidenţiem un nou semn clinic al flebitelor venelor hipogastrice: edemul regiunei sacrate.

Redăm mai jos observaţia clinică şi comentarea cazului:

În ziua de 7 XI. 1944, se internează în spital leuza M. S. în vârstă de 29 ani pentru dureri în membrul inferior stâng şi temperatură.

Antecendente personale: Neagă boli infecto-contagioase şi venerice. Neagă avorturi. Menstruată la 16 ani; ritm, calitate şi cantitate normal. În timpul sarcinei actuale i-au apărut varice nu prea voluminoase la nivelul gambei stângi, care se şi tumefia în timpul zilei.

Boala actuală: În ziua de 15 Octomvrie i se administrează o injecţie antitifo-paratifică la braţul stâng, după care are temperatură nu prea ridicată. În ziua de 18 Octomvrie începe să aibă dureri de naştere deşi era gravidă numai în luna a VIII-a şi naşte un copil prematur, care după naştere moare. În cursul naşterii a fost febrilă, iar a treia zi face un frison care nu s'a

mai repetat după aceia, însă temperatura a rămas tot ridicată, oscilând între 37—38,5 De două zile are dureri în pulpa stângă şi gamba sa tumefiat puţin.

Starea prezentă: Bolnava este slăbită, pulsul este accelerat (120), temperatura 38°. La examenul genital se găseşte un uter bine involuat, anexele libere şi nicio secreţie patologică Gamba stângă tumefiată, coapsa suplă nedureroasă.

Evoluţie şi tratament: Se imobilizează membrul inferior stâng şi se pune compresă cu Burrow, aplicându-se şi 4 lipitori în regiunea inghinală. Intern se administrează sulfamide şi tonice. Tumefierea progresează şi cuprinde şi coapsa până la plica inghinală, luând aspectul tipic al flegmaziei alba dolens. Temperatura se menţine la acelaşi nivel şi pulsul deasemenea, până în ziua de 11 XI. când temperatura coboară până la 36,5 şi nu mai depăşeşte 37,3, iar pulsul scade la 96, până în ziua de 16 când temperatura se ridică la 37 8, iar pulsul la 108 şi bolnava acuză o jenă în regiunea sacrată. Examinând-o găsim un edem al acestei regiuni destul de pronunţat, care cuprinde toată faţa posterioară a sacrului şi atingând regiunile fesiere. A doua zi bolnava acuză dureri în braţul drept şi acesta se tumefiază, începând din 1/3 mijlocie a braţului şi cuprinzând şi antebraţul. Impăstarea a început pe faţa internă a braţului la nivelul venei bazilice, care se simte dură ca un cordon. Flegmazia are caracter superficial prinzând mai mult faţa anterioară a antebraţului şi braţului. Se imobilizează braţul, aplicându-se comprese.

Starea generală a bolnavei este foarte bună şi în ziua de 20 XI. temperatura coboară sub 37°, iar pulsul oscilează între 80—96. După 10 zile de afebrilitate se începe mobilizarea piciorului stâng unde şi edemul a scăzut foarte mult.

In ziua de 28 XI, bolnava acuză o durere la nivelul plicei inghinale drepte, apoi în pulpă şi în acelaşi timp gamba se tumefiază puţin. Se imobilizează acest membru şi după 4 zile durerile şi temperatura, care se ridicase până la 38° scad, dispărând complet şi nici edemul nu a mai făcut niciun progres.

După 10 zile de afebrilitate se mobilizează şi acest membru, iar în ziua de 16 XII. bolnava părăseşte spitalul. Edemul sacrat a dispărut complet, iar la nivelul braţului a rămas doar cordonul venos îndurat

Rezumând foaia de observaţie, este vorba de o naştere prematură la domiciliu, care după naştere a avut febră ce a scăzut apoi şi a reapărut odată cu o flebită la nivelul membrului inferior stâng la 15 zile după naştere, boala peutru care s'a internat în secţia noastră.

In evoluţia ulterioară a apărut succesiv o flebită în regiunea sacrată, apoi la braţul drept şi în ullimul timp la membrul inferior drept.

Caracteristica acestor flebite sucesive a fost aceia că forma a fost din ce în ce mai uşoară, ultima flebită fiind foarte discretă.

Pulsul a fost tot timpul mai frecvent ca normal şi a anunţat cu câteva zile înainte prin ridicarea sa, apariţia unei noui flebite (pulsul grimpant a lui Mahler). De asemenea temperatura a reacţionat la fiecare apariţie nouă de flebită printr'o ridicare moderată continuată prin subfebrilitate (semnul lui Mihaelis pozitiv).

Caracteristic a fost edemul din regiunea sacrată, care a ţinut aproximativ 10 zile şi care poate fi interpretat ca o flebită a venelor sacrate laterale, ramuri ale hipogastricei sau un edem care ne dovedeşte flebita venei hipogastrice cu toate ramurile sale posterioare.

In ceace priveşte tratamentul ne-am rezumat la cel obişnuit: imobilizare şi medicamente antiinfecţioase (sulfamide).

Cu ocazia cercetării literaturii în legătură cu flebita migrans, am găsit că s'a încercat cu bune rezultate de către Jaki tratamentul cu hormonoterapie prin doze mari de foliculină.

Am expus acest caz atât pentru raritatea cazurilor de flebite migrans, deoarece este un caz tipic de asemenea flebită, cât şi pentru originalitatea evoluţiei clinice şi apariţia ei în timpul leuziei.

Un caz de anaplastie nasală

de

Dr. Gabriel Cotul şi Dr. Veronica Lacriţeanu

Prezentare generală

Cazul pe care dorim să-l expunem prezintă diformitatea nasală cunoscută sub denumirea de „nas în şea" sau „nas în picior de marmită".

Credem că nu este necesar să ne extindem asupra afecţiunii propriu zise. Ceea ce ne interesează cu deosebire este *etiologia*. Cauza determinantă a deformaţiei nasale, de care ne ocupăm, este de ordin traumatic, excluzându-se cele luetice, cocainice, etc. Datorită acestei cauzalităţi şi în lipsa contra-indicaţiilor de ordin general, operaţia a putut fi indicată pentru corectarea deficienţei estetice. Problema esenţială asupra căreia vom insista mai mult este cea reparatorie, acordând o deosebită atenţie procedeelor operatorii verificate, pentru obţinerea celor mai bune rezultate estetice.

Observaţia clinică.

In ziua de 15 Aprilie 1945 se prezintă la consultaţii S. I. în vârstă de 28 ani, dorind a i se face o corectare a deformaţiunei nasale.

Antecedente heredo-colaterale. Acestea nu prezintă niciun interes corelativ cu afecţiunea generatoare de penibile complexe psihice.

Antecedente personale. Prima copilărie este lipsită cu totul de manifestaţiuni morbide. La vârsta de 3½ ani a fost lovit de un cal peste faţă In primele zile s'a constatat o tumefacţie a pi-

ramidei nasale, care ulterior a cedat, părând a nu lăsa urme deosebite. De abia după câțiva ani deformațiunea devine tot mai accentuată, ca în cele din urmă să-și câștige convingerea unei infirmități definitive, disgrațioase și deprimante în pragul adolescenței, când tendințele afective se întețesc

In cursul anilor următori nu a prezentat nicio altă afecțiune. Fiind suspectată originea luetică a infirmității, s'a făcut de mai multe ori reacția Bordet-Wassermann, din sânge și lichidul cefalo-rachidian

Totdeauna reacțiile serologice au fost negative. Mai târziu acest fapt, sub rezerva complexului de inferioritate, i-a permis să-și întovărășească viața cu femeia, care l-a acceptat Pentru a-și manifesta recunoștința sa latentă, s'a decis să-și repare insuficiența estetică.

Starea prezentă. La inspecția și palpația regiunei nasale se constată că lobulul nasal este mult turtit, iar narinele lărgite, prezentând ceea ce este cunoscut sub denumirea de nas plat moale. Creasta nasală este inexistentă și oasele proprii ale nasului sunt mult atrofiate, iar tegumentele nasale fiind aproape în același plan cu tegumentele oaselor malare.

La rinoscopie se constată vestibulele și fosele nasale de asemenea atrofiate, acoperite de cruste moderate, însă fără miros.

Anaplastia

Inainte de a intra în tehnica operatorie propriu zisă a anaplastiei nasale, ne vom ocupa succint de următoarele probleme complimentare:

1. *Indicațiile operatorii.* 2. *Pregătirea pre-operatorie.* 3. *Mulajul pre-operator.* 4. *Anestezia.* 5. *Instrumentarul.* 6. *Luminajul.*

Ad. 1. Starea locală, regională și generală nu prezintă nicio contra-indicație operatorie și nicio pregătire pre-operatorie deosebită.

Ad. 2. In primele zile înainte de operație se face desinfecția rino-faringelui și a buco-faringelui, în care timp se procedează la luarea unui mulaj.

Ad. 3. Pentru a ne da seama mai precis de lipsa de substanță dela nivelul deformat al piramidei nasale, noi am procedat la luarea unui mulaj în gips. In locul deficitar am aplicat gips, apoi l-am modelat și șlefuit în așa fel ca nasul să prezinte conformația dorită de noi. Ținând seamă că acest mulaj a fost luat pe tegumente, l s'a șlefuit de pe suprafața anterioară aproximativ $1^1/_2$ mm, reprezentând grosimea tegumentelor. După terminarea acestui mulaj, el avea următoarele dimensiuni: lungimea 35 mm., lărgimea 20 mm., grosimea la mijloc 14 mm., subțiindu-se spre cele două extremități.

Ne-a părut utilă luarea acestui mulaj din două motive:

a) *Ca să cunoaștem mărimea necesară a grefei și prin urmare, locul de unde aceasta poate să fie recoltată;*

b) *Ca să avem un model, după care să se confecționeze noua piesă de refacere a regiunei deformate.*

Nu a fost posibil să ne informăm, dacă alți autori s'au servit ca noi de mulaje pentru restaurarea acestei infirmități.

Ad. 4. Anestezia în această intervenție s'a făcut cu Salvocaină 0,75%, prin infiltrație locală.

Bolnavul este așezat în decubit dorsal cu capul puțin mai ridicat. Anestezia cuprinde doi timpi:

a) *Anestezia regiunei de recoltare a grefei;* și

b) *Anestezia piramidei nasale.*

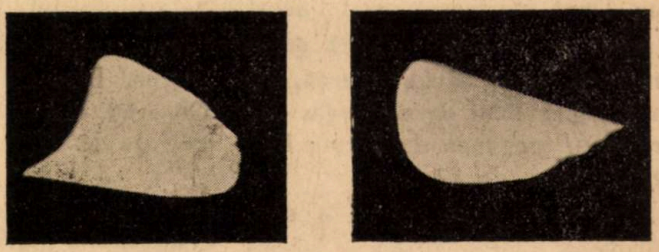


Fig. 1. — Mulaj din gips, reprezentând deficitul deformației nasale (mărime naturală).

Anestezia piramidei nasale se face numai după ce am recoltat materialul de grefă și prin urmare, noi le vom descrie în această ordine.

Pentru recoltarea materialului de grefă, având în vedere volumul necesar al acestuia (prin comparație cu mulajul confecționat), am ales regiunea cartilajelor costale. In acest scop am reperat cartilajul coastei a VIII-a. La acest nivel am făcut anestezia liniei de incizie a tegumentelor, apoi infiltrația profundă subpericondrală, In modul acesta se obține o anestezie completă. Cantitatea de salvocaină întrebuințată a fost de 30 cc.

Ad. 5. Instrumentarul necesar acestei operații, recomandat de unii autori, nu este însă indispensabil în totalitate, putând lipsi unele instrumente speciale.

Ad. 6. Ne-am folosit de o singură lampă de 500 watt.

Operator: Dr. Gabriel Cotul. *Ajutor I:* Dr. Veronica Lacriteanu. *Ajutor II:* Dr. Nicolae Pomărac.

Tehnica operatorie

Intervenția anaplastică propriu zisă se compune din două acte operatorii și modelajul materialului de grefă: 1. Recoltarea materialului de grefă. 2. Crearea zonei de fixare a grefei și modelajul materialului de grefă.

A) Recoltarea materialului de autogrefă. Avându-se în vedere că operația s'a practicat în cabinetul medical al unuia dintre noi, am luat toate măsurile de asepsie și antisepsie. După pregătirea câmpului operator și asepsia regiunei costale s'a practicat anestezia deja descrisă și în fine, intervenția după tehnica operatorie preconizată de *Sébileau* și *Portmann.*

Timpul I. — *Incizia tegumentelor și a planurilor superficiale.* Am practicat o incizie tegumentară ușor curbă și transversală la nivelul cartilajului coastei a VIII-a, de partea dreaptă, având o lungime de 6 cm. Mai departe s'a secționat stratul subcutanat, apone-

vroza muşchiului marelui oblic şi în fine, s'au disociat fascicolele musculare ale marelui drept.

Timpul II. — *Izolarea şi secţionarea segmentului cartilaginos.* S'a izolat segmentul cartilaginos de pericondru pe toate feţele sale. Lungimea segmentului cartilaginos izolat de pericondru este de aproximativ 6 cm. După efectuarea acestui act şi eliberarea acestuia s'a secţionat cartilajul în toată grosimea sa, la ambele extremităţi, întâi la cea externă, apoi internă. Dimensiunile segmentului de cartilagiu secţionat erau următoarele: *a)* lungimea de 5 cm; *b)* lăţimea de 18 mm şi *e)* grosimea de 12 mm.

In timpul decolării şi a secţionării segmentului cartilaginos, pleura a rămas intactă. Segmentul după scoaterea sa a fost pus în ser fiziologic cald.

Timpul III. — *Refacerea straturilor.* S'au pus patru fire de catgut Nr. 0 pe peretele musculo-aponevrotic şi două pe ţesutul celular subcutanat. Tegumentele au fost suturate cu agrafe Michel, iar plaga a fost drenată cu patru fire de crin de Florenţa.

Timpul IV. — *Pansamentul.* S'a făcut un pansament uşor compresiv.

B) Crearea zonei de fixare a grefei şi modelajul materialului de grefă. Inainte de a ne ocupa de tehnica acestei intervenţiuni estetice, trebue să spunem câteva cuvinte despre anestezia regiunei nasale.

Anestezia piramidei nasale. Bolnavul este culcat pe masa de operaţii, având capul mai ridicat. Infiltraţia salvocainică se face prin două înţepături şi anume:

1. Prima la nivelul lobulului nasal, unde se injectează în lobul, aripioarele nasale şi în lungul crestei nasale;

2. A doua la nivelul regiunei osteo-cartilaginoase, injectându-se în jos şi în sus de-a-lungul crestei nasale, apoi la dreapta şi la stânga piramidei nasale deformate.

In totalitate s'a injectat o cantitate de 14 cc de Salvocaină 0,75%, după care s'a obţinut o anestezie perfectă. Singurul timp dureros a fost al infiltraţiunei.

Timpul I. — *Incizia sub-lobară.* Am practicat o incizie uşor curbă, lungă de 22 mm, la marginea inferioară a lobului nasal.

Timpul II. — *Decolarea.* După executarea unei incizii precise, transante, atât în ce privesc marginile acesteia, cât şi profunzimea sa, am procedat la desprinderea ţesutului celular subcutanat, de straturile dermului. Ajungerea în planul de clivaj subpericondric s'a făcut anevoios, iar mai departe decolarea s'a făcut cu mare dificultate şi adeseori cu folosirea bisturiului. In modul acesta s'a făcut o decolare largă, atât în sus, cât şi lateral, fără însă a se leza peretele foselor nasale, adică planul profund şi nici tegumentele.

In acest timp operator sunt de remarcat aderenţele puternice şi întinse, iar pe de altă parte, atrofia oaselor proprii ale nasului, cu dehiscenţe suturale ale acestora cu cartilajele triangulare. De asemenea malarele dela nivelul suturei cu oasele proprii ale nasului fiind mult înfundate şi denivelate, decolarea pe feţele laterale a fost extrem de greoaie, datorită şi aderenţelor dela acest nivel. Spaţiul decolat a fost făcut aproximativ pe o zonă egală cu dimensiunile mulajului, pentru a realiza contenţia cartilajului în spaţiul format.

Fig. 2—3. — Nas în picior de marmită, consecutiv unui traumatism în copilărie.

Fig. 4—5. — Acelaşi caz după corecţie prin includere cartilaginoasă

Timpul III. — *Modelajul materialului de grefă.* Având de model mulajul luat din gips, ne-a fost uşor a confecţiona din materialul cartilaginos cu ajutorul bisturiului forma şi mărimea auto-grefei, fără a mai face retuşeri ulterioare.

Timpul IV. — *Introducerea grefei.* După ce a fost terminată modelarea grefei, aceasta se introduce în spaţiul nasal creat prin decolare. Confecţionarea fiind exact executată, s'a adaptat perfect pe planul profund cât şi pe părţile laterale.

Timpul V. — *Sutura tegumentelor.* Sutura tegumentelor am executat-o prin trei fire de sutură cu mătase foarte subțire, adaptându-se buzele plăgii perfect.

Timpul VI. — *Pansamentul.* Datorită adaptabilității și fixității grefei, din primul moment, noi nu am făcut decât un pansament simplu și nici nu am folosit unul din aparatele de fixare practicate în astfel de cazuri.

Incidente intra-operatorii

In timpul primei operații de recoltare a grefei nu am preîntâmpinat niciun inconvenient, ca de pildă deschiderea pleurei hemoragice sau altele.

In cursul operației nasale hemoragia a fost moderată și numai în prima parte a decolării. Nu a survenit niciun alt incident intra-operator.

Complicații

Nu s'au produs accidentele cunoscute ca hematomul, infectarea și consecutiv abcesul sau condrita, deplasarea grefei, etc.

Ingrijirile post-operatorii

După operație, a doua zi, nu am constatat niciо tumefiere sau congestie la nivelul nasului și regiunei învecinate, care ne-ar fi impus de a lua măsuri prin comprese în zilele următoare. In ziua a șasea au fost scoase firele de sutură, iar în a 7-a s'au scos agrafele din regiunea toracică

Rezultate

Un examen obiectiv și serologic sigur, pregătirea preoperatorie scrupuloasă a bolnavului și a sălii de operație printr'o asepsie și antisepsie perfectă, ca și a materialului operator, o anestezie ideală și o tehnică operatorie bine aleasă condusă cu certitudine și delicatețe, ne pot asigura cele mai frumoase rezultate estetice.

In cazul pe care îl prezentăm, rezultatele cari nu sunt decât de ordin estetic, sunt în măsură să schimbe profund aspectul facial după operație și nu în mai mică măsură complexul psihic.

Extrasul de glandă mamară și disfuncția ovariană

de

Dr. I. Petrescu și Dr. Cristian

Turburările hormonale ovariene, în cele mai multe cazuri, se limitează numai asupra sferei genitale și anume asupra ovulației și menstruației.

Uneori aceste turburări se extind și asupra altor organe, cu care în mod fiziologic au relațiuni hormonale, cu deosebire asupra glandei mamare. La aceste fenomene se pot asocia și alte turburări de ordin general: nervoase, neuro-vegetative și vaso-motorii.

Aspectul clinic devine mai complicat atunci când la aceste fenomene se mai adaugă și altele, ce țin de afecțiuni ale glandelor genitale: procese inflamatorii, deviații uterine, tumori.

De aceea, în asemenea cazuri, se cere o cunoaștere precisă a fiecărui fenomen, pentru a ne putea da seama de rolul jucat de fiecare organ și pentru a ușura eficacitatea tratamentului.

Uneori, fenomenele constituesc un tablou clasic, fenomene de insuficiență ovariană: amenoree, oligomenoree, valuri de căldură, prurit, etc.

Alteori aceste fenomene sunt abia prezente sau nu le găsim decât parțial.

Diagnosticul, în aceste cazuri, se face cu ușurință, bazați pe turburările fiziologice produse în organism, pe examenul genital și eventual completat cu dozarea hormonală. La cazurile unde fenomenele nu sunt tipice și aproape uneori neexplicabile, diagnosticul întâmpină oarecari dificultăți. Acestea survin mai deseori din cauza asociațiilor de turburări de ordin pur genital.

Cazul nostru prezintă acest tablou complicat de fenomene și care n'a fost diagnosticat decât printr'un studiu mai amplu, fiindcă, așa precum vom vedea mai jos, prezintă o retro-versie-flexie; cu uterul ceva mai mare, cu oligo-menoree și cu turburări neuro-vegetative: fotofobie, valuri de căldură, prurit generalizat, fenomene care încadrează cazul fie într'o insuficiența ovariană, fie într'un sindrom atribuit retro-versie-flexiei uterine.

Prezența însă a durerii și congestiei mamare premenstruale din a 10-a zi, ne-a îndreptățit să încadrăm cazul în sindromul de disfuncție ovariană.

In asemenea cazuri, dificil de diagnosticat, e firesc ca și tratamentul să ceară o deosebită atenție, și din acest punct de vedere hormono-terapia se bazează pe noțiuni fiziologice hormonale bine precizate, folosind, dela caz la caz, hormonul cu maximum de efect. In hormono-terapia ovariană, în baza cercetărilor clinice și experimentale făcute de Prof. Dr. C. Grigoriu și Dr. I. Petrescu, care au arătat acțiunea precisă a hormonului mamar, reiese că folosirea extrasului mamar constitue unul din mijloacele terapeutice eficace, atât pentru clinicieni, cât și pentru practicieni. In Clinica Gineco-

logică şi Obstetricală din Cluj-Sibiu, de sub direcţia d-lui Prof. Grigoriu, extrasul mamar se foloseşte în mod curent de mai bine de 8 ani, cu rezultate foarte bune.

Pentru a ilustra eficacitatea terapiei mamare în tratamentul turburărilor ovariene, descriem unul dintre cele şase cazuri asemănătoare, tratate cu extras mamar.

Bolnava D. S., în vârstă de 32 de ani, casnică, căsătorită.

Antecedente heredo-colaterale: fără importanţă.

Antecedente personale: malarie la 9 ani, tratată.

Menarha la 15 ani.

Menstruaţia: periodicitatea: neregulată, rară, la 5—6 săptămâni; durata: o zi; cantitate: foarte puţină (câteva picături); inconveniente: dureri; ultima menstruaţie: 2 Aprilie 1945.

Partus: 1 (înainte cu 6 ani).

Abortus: 0.

In tot timpul vieţii genitale, bolnava afirmă că înainte cu 10—12 zile de apariţia menstruaţiei prezintă: dureri intense şi tumefiere la nivelul glandei mamare, prurit, valuri de căldură accentuate. Congestia pronunţată a feţii şi a conjunctivelor oculare; turburări de ordin nervos. In ultimul timp, şi mai ales de 2 luni, acuză şi dureri continue, intense, în fosele iliace şi epigastru.

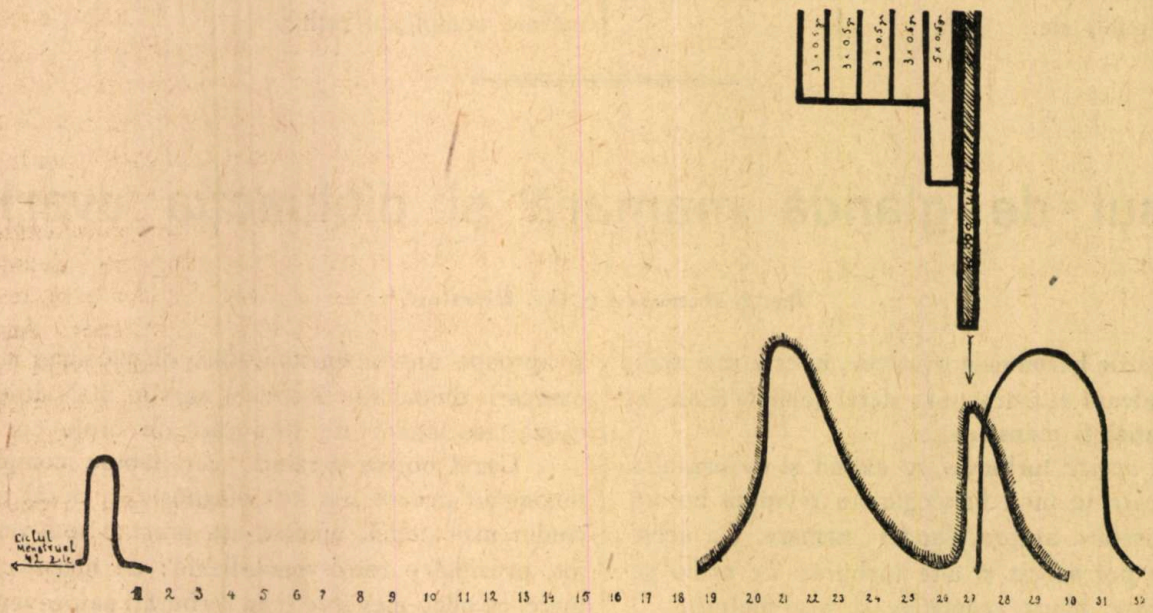
La intrarea în clinică, bolnava, de statură mijlocie şi cu o desvoltare mediocră, prezintă o congestie accentuată a feţei şi a conjunctivei şi dermografism pozitiv, proba neuro-vegetativă şi reflexele oculo-cardiac şi solear puţin evidente. Bolnava se plânge de fotofobie pronunţată la lumina artificială şi naturală. Sânii de consistenţă normală, fără dureri.

Examenul genital: Uter retro-versie mobilă, ceva mai mare. Porţiunea uşor congestionată. Secreţie cervicală în cantitate ceva mai mare decât în mod normal.

Examenul medical: Cord, pulmon: nimic deosebit. — T. A.: 8—12. — R B. W.: negativ. — Examenul urinei, A. P. Z.: 0.

Diagnostic: Retro-versie-flexie mobilă. *Disfuncţie ovariană.*

Cazul prezintă turburări în ciclul menstrual: periodicitate de 4—6 săptămâni, cu oligomenoree o zi; premenstrual cu 10—12 zile survin fenomene extragenitale, dureri mamare, prurit, fotofobie, valuri de căldură şi congestia feţei şi conjunctivelor.



Pe baza acestor simptome, cazul se poate încadra în turburările hormonale ovariene şi anume: fie în insuficienţa, fie în disfuncţia ovariană. Se ştie că insuficienţa ovariană poate fi atribuită unei insuficiente secreţii de foliculină, hipofoliculinemii, însoţită de o hiposecreţie de luteină, cazurile cele mai frecvente.

Pe de altă parte, întâlnim cazuri, deşi rar, cu turburări ovariene prin hipersecreţii de foliculină, caracterizate din punct de vedere clinic prin meno-metroragii, dismenoree, iar din punct de vedere anatomo-patologic corespund unei degenerescenţe chistice ovariene, chist folicular şi metropatiei chistice glandulare. Această stare patologică, datorită unei hipersecreţii de foliculină, este cunoscută sub numele sindromului de hiperfoliculinemie, caracterizată clinic prin dureri mamare, uneori prurit mamar şi o secreţie cervicală mai abundentă.

Cazul nostru prezintă turburări în ciclul menstrual, oligomenoree, fenomen atribuit unei lipse de funcţie ovariană, dar pe de altă parte şi dureri mamare, care pledează pentru o hipersecreţie de foliculină.

Pentru a înţelege mai bine aceste fenomene, reamintim că în cazurile de oligomenoree, după menstruaţie, ovarul poate prezenta două feluri de evoluţii. Fie că ovarul intră în repaus cu evoluţie normală, fie că reintră în activitate, dar cu mai mulţi foliculi, tinzând spre o maturiţie simultană, fără însă să ajungă la maturiţie, ci din contra evoluiază spre atrezie. Secreţia corpului galben poate fi complet absentă sau în cantitate subnormală. Deci o existenţă simultană a unei hipersecreţii foliculare cu o hiposecreţie luteinică, fenomene divergente ce constituesc disarmonia, desechilibru hormonal, sau *disfuncţia ovariană.* Din partea

mucoasei uterine, periodicismul este turburat, fenomen ce se manifestă prin oligomenoree, la 5—6 săptămâni interval.

Secreţia de foliculină, controlată de diferiţi autori în acest sindrom, e găsită în hiperactivitate, lucru pentru care pledează şi existenţa unei uşoare creşteri în volum a uterului. Pentru o explicaţie mai precisă intervine şi receptivitatea tisulară hormonală condiţionată la rândul ei şi de existenţa hormonului antehipofizar.

In cazul nostru, mucoasa uterină prezintă o receptivitate redusă şi deci o oligomenoree; pe de altă parte glanda mamară are o receptivitate hormonală crescută faţă de acelaşi hormon. Fenomenul are loc ca şi când ar fi vorba de o acumulare de hormon în organism, care nefiind folosit de mucoasa uterină în lipsă de receptivitate, este folosit de alte organe cu o receptivitate crescută: glanda mamară. Sau că organismul reacţionează mai intens la uşoare creşteri în secreţia foliculinei.

Bazaţi pe aceste date şi încadrând cazul într'o disfuncţie ovariană, am administrat extras de glandă mamară 3 tablete la zi, începând cu 10 zile înainte de menstruaţie. Deja din a doua zi de tratament, bolnava nu se mai plânge de fotofobie, valuri de căldură şi care în decursul tratamentului în a 5-a zi au dispărut complet. Astfel, prin acest tratament, au fost combătute radical turburările premenstruale de ordin genital (dureri în etajul abdominal inferior şi durerile mamare), cât şi cele de ordin general (insomnia, anorexia, dureri în epigastru).

Pentru a face proba evidentă că acestea ţin de o turburare endocrină şi anume de o hipersecreţie de foliculină, am administrat bolnavei, luând în considerare ciclul menstrual, cantitatea şi reacţiunea generală neurovegetativă, 10.000 U. I. hormon folicular, producându-se la un interval de 5 ore o hemoragie menstruală cu o durată de 4 zile.

Din cele stabilite până în prezent, se ştie că toate turburările neuro-vegetative în insuficienţa ovariană şi care au fost tratate prin definiţie cu hormon folicular, n'au dus toate la rezultatele dorite. Cazurile acestea ţin tocmai la disfuncţia ovariană cu o nereceptivitate uterină şi care trebuesc combătute numai după studiere amănunţită a fiecărui caz în parte, deoarece produc turburări analoage cu cele datorite unei hipofuncţii ovariene. In principiu, turburările de menstruaţie temporare asociate cu fenomene nervoase fac să nu fie atribuite unei hipofuncţii ovariene totale, ci mai mult unui desechilibru hormonal între foliculină şi luteină. In aceste cazuri, prezenţa durerilor mamare este un semn de alarmă pentru prezenţa activităţii foliculare, fapt care ne-a determinat să indicăm tratamentul cu hormon mamar inhibitor al secreţiei foliculare.

Studiul secreţiei hormonale ovariene se execută cu ajutorul testelor biologice, chimice şi clinice. Rezultatele obţinute prin dozajul de laborator al hormonilor nu servesc decât ca titlu de informaţie în interpretarea rezultatelor. Din acest punct de vedere trebuesc făcute mai multe dozări de hormoni, paralel din urină şi sânge, cu deosebire în faza de ovulaţie şi premenstruală, deoarece s'a constatat că sunt variaţiuni în eliminarea cantitativă a hormonului folicular prin filtrul renal, deci care poate să ţină şi la funcţia renală, şi deoarece există şi cazuri de hipersecreţie foliculară în sânge, cu curbă biciclică sau triciclică. In cazul nostru dozarea hormonului folicular făcută în laboratorul Clinicei Ginecologice şi Obstetricale a arătat lipsa acestuia, — fie probabil că urina s'a recoltat într'o fază intermenstruală cu un minimum de eliminare prin urină, fie că ar fi vorba şi de o greşeală de tehnică. Şi în acest caz datele obţinute nu ne spun realitatea secreţiei ovariene. Pentru aceasta ar trebui să facem dozaj din artera şi vâna ovariană, lucru care practic este imposibil. Ar trebui să se determine şi hormonii antehipofizari, care intervin în mecanismul de hipersecreţie a foliculinei.

Completarea acestui test hormonal se face prin testul de biopsie a endometrului care pune în evidenţă leziunile histopatologice şi cu deosebire prin modificări biologice în mecanismul formaţiunii glicogenului. După lipsa, prezenţa sau supraabundenţa de glicogen, care se pune în evidenţă cu lugol, putem trage concluzii şi asupra secreţiunii foliculare sau luteinice. Amintim că în faza de proliferarea endometrului datorită foliculinei, în mod normal există o slabă acţiune tinctorială pentru iod, apoi creşte progresiv atingând maximum în faza de hipersecreţie a luteinei fenomen, descris de autorii francezi. Tot cu acest din urmă test se poate studia şi mersul tratamentului, controlând odată, de două ori la lună, modificările histologice şi biologice ale endometrului sub acţiunea unui oarecare hormon. Evidenţiarea acestui test cu valoare practică se face mai ales în stările de menopauză, unde există constant perioada de hipofoliculinemie şi din care cauză epitelul vaginal şi al porţiunei sufere modificări histo-biologice.

Hiposecreţia sau hipersecreţia foliculară se mai poate aprecia: prin studiul secreţiei cervicale şi vaginale, prin curba termică, chiar şi prin ph vaginal.

In cazul nostru s'a studiat curba termică rectală, care nu prezintă modificări în sensul unei hipofuncţiuni foliculare, ştiut fiind faptul că în asemenea cazuri există temperaturi de 37,1°—37,6°, descrise de unii autori în cazuri de insuficienţă ovariană, sub numele de febră ovariană, cu o frecvenţă de 60%, în tot cursul perioadei de luteinizare. Odată cu menstruaţia, temperatura revine la normal. In faza de foliculinizare, temperatura este deci normală. In a 12—16-a zi, fază care corespunde ovulaţiei, curba termică se urcă, producându-se ceea ce

se cheamă decalajul termic, în fenomenul de secreţie foliculară. Această curbă termică se menţine constant, aşa cum am spus mai sus, în tot timpul perioadei de luteinizare şi cade în preziua menstruaţiei.

In cazul studiat de noi, acest decalaj termic nu a avut loc, fapt care ar pleda tot în sensul unei activităţi foliculare.

Pentru combaterea fenomenelor din acest caz de disfuncţiune, prin administrarea de extras mamar, este nevoie de o cunoaştere mai precisă a proprietăţilor extrasului mamar faţă de funcţia secretorie a ovarului. Din acest punct de vedere amintim proprietăţile extrasului mamar, precizate de Prof. C. Grigoriu şi Dr. I. Petrescu. *Acţiunea hormonală* a extrasului de glandă mamară şi cea mai principală: *inhibează aparatul de secreţie folicular* şi în acelaşi timp diminuiază sau *inhibează acţiunea de luteinizare a hormonului antehipofizar.* Asupra sistemului nervos se prezintă cu o acţiune pronunţat *simpatico-litică* şi *uşor vagotonă. Hipotensiv* cu acţiune destul de pronunţată şi cu acţiune decongestivă asupra organelor genitale. In funcţiunea circulatorie a sferei genitale se comportă ca un regulator al circulaţiei şi al tonusului uterin, lucru pus în evidenţă prin histerograme electrice de Dr. I. Petrescu.

S'a mai aplicat în tratamentul durerilor mamare şi tratamentul cu hormon masculin sintetic, cu rezultate favorabile. Intru cât extrasul mamar este controlat de cercetările noastre (Prof. Dr. C. Grigoriu şi Dr. I. Petrescu) în deaproape şi fiind la îndemâna fiecărui medic, se poate obţine un tratament cu rezultate precise.

Acest caz mai prezintă o particularitate, şi anume aceea de a confirma supoziţia noastră că, dacă e vorba ca aceste turburări să fie atribuite unei hipersecreţii foliculare, ar urma ca administrarea unei cantităţi de foliculină să producă revenirea turburărilor acuzate de bolnavă. Şi de fapt, prin administrarea de 10.000 U. I. foliculină intrafesier, fenomenele (valuri de căldură, congestia feţei, fotofobia) au reapărut şi la 5 ore se declanşează şi menstruaţia. Fenomenele, care au apărut imediat după administrarea de foliculină, dispar prin menstruaţie ca şi în mod normal. Este de remarcat în acest caz promptitudinea de prezentare a fenomenelor datorite administrării de hormon folicular şi pe de altă parte apariţia menstruaţiei cu o durată de 4 zile în loc de una şi cu un flux mai abundent.

Rămâne de discutat mecanismul de acţiune a hormonului folicular. Pentru a înţelege mai bine acest fenomen, ar trebui să cunoaştem modul precis al producerii menstruaţiei. Până în prezent acesta nu e complet clarificat şi ne mărginim a aminti numai că hormonul folicular şi luteinic sunt absolut necesari şi că administrarea simplă a hormonului folicular poate să producă menstruaţia, deci fără a fi urmat de acţiunea luteinei, dar întotdeauna condiţionat de prezenţa hipofizei.

Se mai spune însă că această menstruaţie nu ar avea caractere normale, deoarece s'ar găsi în biopsia endometrului proliferaţie celulară, care în mod normal din contră prezintă o degenerescenţă şi descuamarea celulelor endometrului.

Intru cât noţiunile nu sunt clarificate asupra acestui mecanism, amintim o altă acţiune a hormonului folicular, care este identică cu cea produsă în mod fiziologic. In mod experimental la epuroaice cu cantităţi mari de 10.000 U. I. dintr'o singură injecţie se poate obţine secreţie de lapte după 4—5 zile.

Iată deci două fenomene fiziologice atribuite unui aceluiaşi hormon şi care nu este exclus să aibă loc şi la om.

Şi într'un caz şi într'altul rezultatul obţinut poate fi atribuit numai unui tratament de şoc, lucru care de altfel se cunoaşte în terapia hormonală.

Deci doza de foliculină administrată în acest caz poate constitui un tratament de şoc, care a putut să producă menstruaţia imediat.

Pe lângă acestea, trebue luată în considerare şi secreţia ovariană, care prezintă fenomene de hiperfoliculinemie, însă nu era în stare să producă menstruaţia asupra unui organ nereceptibil.

Extrasul de glandă mamară, probabil, a uşurat reacţiunea generală a organismului şi a uterului, pentru ca să se dea posibilitatea de producere unui fenomen fiziologic cu evoluţie normală, fluxul menstrual.

Acest caz face parte dintr'o serie de alte cazuri controlate de unii dintre noi şi tratate ambulatoriu, toate prezentând dureri premenstruale, cu accentuarea durerilor mamare şi în unele cazuri prurit. Adăogăm că aceste cazuri au fost tratate de colegi practicieni cu hormono-terapie ovariană (hormon folicular) şi hipofizară, cu rezultate nule sau chiar agravante, cazuri tratate şi în literatură în acelaşi mod şi cu aceleaşi rezultate.

In concluzie, pentru medicul practician, cu atât mai mult pentru clinician, turburările neuro-vegetative nu trebuesc puse întotdeauna pe contul unei insuficienţe ovariene, ci şi pe un desechilibru hormonal care cere în consecinţă un tratament diferit sau cu totul opus primului.

In aceste cazuri hormono-terapia mamară produce efectele cele mai bune.

CLINICA GINECOLOGICĂ ŞI OBSTETRICALĂ DIN CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. C. Grigoriu.

In reumatisme, nevralgii, nefrite, calculi renali, artrite

SALITINOL

Fiole

Soluţie stabilă şi complet indoloră de:

Fenilchinolincarbonat de sodiu	0,50 gr.
Salicilat de Sodiu	0,50 gr.
Anestezin	0,03 gr.

Injecţiuni intramusculare şi intravenoase.

SALITINOL

Granule

Lithium salicilic - Piperazină - Lithium Benzoic Hexametilentetramina

SALITINOL

Pomadă

Metoxyl Anestezină Acid Salicilic — Lanolină

Produse Farmaceutice „GALENO“

Reprezentanţa pentru România

„FARMACOPEIA“, Bucureşti, Telefon 5.58.35, Reg. Com. 263/937

ACITETRAMIN

hidrofosfat de hexametilentetramin

DESINFECTANT URINAR

ANTISEPTIC IN TABLETE

Pentru tratamentul pe cale bucală a infecțiunilor căilor urinare

---

In toate anemiile și în reconvalescență

FERCUPAR

TABLETE

Fier, cupru, vitamina B și ficat

Extract pur stabilizat de glandă tiroidă

THYREOIDEA RICHTER

INJECȚII ȘI TABLETE

Fabrica de produse chimice

fostă GEDEON RICHTER S.A.R.

București V, str. Logofătul Tăut 99

Telefon: 5.69.03 *Of. Reg. de Com. București Nr. 482/1937 Soc.* ***Telefon: 5.69.03***

Miotonia atrofică

(Boala lui Steinert-Curschmann)

de

Dr. Lungu Cornel medic primar
Dr. Duma Desideriu asistent Cl. Neuro-Psich. şi
Drd. Erdei Mihai intern

Coexistenţa amiotrofiei cu miotonia, a fost semnalată pentru prima dată de către Dana şi Déléage (1888—1890), dar abia din 1900 cu lucrările lui Hoffmann, e considerată ca o entitate morbidă, căreia Rossolimo în 1902, îi dă numele de miotonie atrofică, afecţiunea fiind încadrată apoi, după majoritatea autorilor, în grupa bolilor ereditare şi familiare, făcând transiţia între miopatii şi boala lui Thomsen.

Ea se întâlneşte destul de rar; după Rouquès abia există 200 cazuri semnalate în literatura medicală mondială, iar în cea românească mai recentă, nu am găsit publicate decât 10 observaţiuni şi anume: două cazuri în teza lui Păunescu (1927), două cazuri de Paulian (1939—40), patru cazuri de Aramă-Lupulescu şi Olteanu (1941) şi alte două de Aramă Olteanu-Ionescu şi Iacob (1944) şi în sfârşit al 11-lea, ar fi cazul nostru, care e primul întâlnit de noi în 16 ani de practică.

Cu toate cercetările abundente, etio-patogenia afecţiunei mai are încă multe puncte nelămurite, de aceea credem nimerit a semnala şi acest caz, care vine în sprijinul ipotezelor nervoase ale patogeniei.

Boala constă dintr'o triadă sindromală: 1. fenomene miopatice; 2. turburări miotonice şi 3. turburări glanculare de tip distrofic, predominenţa cărora în tabloul clinic e variabilă, iar în cazuri mai rare, unele dintre sindrome pot fi mai şterse sau lipsesc complet, încât se vorbeşte de o miotonie atrofică fără atrofie musculară (Hirschfeld, Rohrer, Fleischer şi Dembowski), sau de o miotonie atrofică fără miotonie (Curschmann, Hamilton, Fearnsides, Harvier, Foix şi Cathela).

Sindromul miopatic se caracterizează prin predominenţa distală a atrofiilor musculare, cu participarea musculaturii, feţei şi a sterno-cleido-mastoidienilor, cât şi prin diminuarea sau abolirea reflexelor osteo-tendinoase.

Sindromul miotonic se manifestă prin lentoarea şi dificultatea decontracţiunei muşchilor, cari au fost puşi în stare de contracţiune, fie în mod voluntar, fie printr'o excitaţie mecanică cu ciocanul de reflexe, sau prin excitare electrică, cu ultima explorare, obţinându-se contracţiunea farado şi galvanotonică durabilă a lui Huet şi Bourguignon. Toate aceste turburări, sunt la maximul lor numai la primele mişcări voluntare sau la începutul explorărilor mecanice şi electrice, repetarea cărora determină dispariţia mai mult sau mai puţin completă a acestor turburări.

Sindromul distrofic se manifestă prin cataractă, atrofie testiculară cu impotenţă sexuală, turburări tireo-ovariene, infantilism, calviţie precoce, sistem pilos slab desvoltat, căderea dinţilor, acrocianoză, diferite malformaţiuni congenitale etc., dar mai ales cataractei, i se acordă o valoare diagnostică, cu deosebire în cazurile oligo-simptomatice.

Iată observaţia cazului nostru:

M. Ioan, de 32 ani, muncitor din comuna Luţa, judeţul Făgăraş.

Antecedente heredo-colaterale: au fost 7 copii la părinţi (un băiat şi 6 fete), dintre cari o soră a murit la 16 ani, de o boală nedeterminabilă, dar fără a prezenta simptome identice cu cele ale bolnavului nostru. Părinţii cât şi celelalte 5 surori sunt sănătoşi şi nimeni dintre ascendenţi sau colaterali n'au suferit de o boală asemănătoare sau de alte maladii neuro-mintale; nu există nici cazuri de cataractă în familie.

Antecedente personale: născut la termen, s'a desvoltat normal în copilărie. Neagă boli infecto-contagioase sau venerice. La 17 ani are epistaxe frecvente, iar la 22 de ani gripă. E căsătorit, a avut un copil care a murit de pneumonie. Nu este alcoolic şi nici tabagic.

Boala actuală a început insidios cu doi ani în urmă (1943) Primele simptome au constat dintr'o slăbire a forţei musculare a mânilor: scăpa greutăţile din mâni, pe care anterior le ridica cu destulă uşurinţă (încărca nişte lăzi de circa 75 kgr.); după vreo 6 luni a observat că dacă muşcă în alimente solide (pâine, carne), i se încleşta gura şi nu putea desface maxilarul inferior, decât după câteva momente şi numai cu lentoare, iar după câteva repetări această turburare dispărea complet, putând continua masticaţia fără nicio dificultate.

Concomitent a constatat o oarecare greutate în vorbire, mai ales după pauze lungi, şi anume la primele cuvinte sau fraze, apărea un fel de rigiditate în maxilarul inferior şi în limbă, care timp de câteva momente îi împiedeca vorbirea, dar dacă continua şi această turburare dispărea complet.

După alte câteva luni a observat că, dacă „bea la iuţeală", o parte din lichide îi recurgitează pe nas, fapt care de atunci i se repetă, — în împrejurări identice — destul de des şi până în prezent. Tot de atunci vocea i-a devenit mai nasonată şi monotonă.

După circa un an dela începutul boalei, i-a apărut aceeaşi rigiditate şi la primele mişcări de întoarcere a capului spre dreapta şi stânga, aşa că dacă-şi rotea capul într'o parte, rămânea cu el fixat în acea atitudine câteva momente şi numai repetarea mişcării ameliora treptat până la dispariţie, această rigiditate.

Scurt timp apoi, aceeaşi contracţiune tonică a apărut şi la mâni; dacă prindea un obiect în mână sau îşi strângea degetele în pumni, nu-şi mai putea deslipi sau desface degetele decât după oarecare timp şi numai cu lentoare din cauza persistenţei contracţiunei după încetarea efortului voluntar, dar şi aceste turburări dispăreau la repetarea mişcărilor degetelor.

In ultimele 6 luni, a observat turburări identice şi la membrele inferioare, dar mult mai reduse; aşa după un repaus mai îndelungat, dacă pornea la mers şi în special la fugă, la primii

paşi apărea o înţepeneală în membrele inferioare, încât supleţea mişcărilor dispărea, dar nu-l împiedeca la mers şi niciodată această rigiditate nu i-a cauzat căderea. Şi aici continuarea mersului făcea să dispară complet această rigiditate.

Toate aceste turburări au evoluat lent, agravându-se cu încetul şi fiind influenţate în rău, mai ales la frig şi emoţii. A slăbit mult în greutate, deşi se alimenta bine, remarcând în acelaşi timp şi o oarecare reducere a musculaturii extremităţilor distale, cu deosebire la membrele superioare, a căror forţă a scăzut mult.

La examenul fizic constatăm o constituţie astenică, cu o talie de 167 cm. şi 55 kgr. greutate; ţesutul celulo-adipos extrem de redus chiar la nivelul feţei şi a orbitelor, cu uşoară acro-cianoză, hiperhidroză şi hipotermie a extremităţilor. Tendinţă la calviţie (păr foarte rar în regiunea fronto-parietală până la sutura lambdoidă).

Organele interne toraco-abdominale nu prezintă nimic deosebit. Tensiunea arterială Mx. = 9,5 — Mn. = 6. Pulsul bradicardic 50 pe minut, ritmic, regulat; reflexul oculo-cardiac abolit.

Pupile : egale, centrale, reacţionează bine la lumină şi distanţă. Reflexele osteo-tendinoase ale membrelor superioare sunt abolite bilateral; reflexul rotulian, achilian şi medio-plantar se produc diminuate de ambele părţi. Reflexele cutanate, abdominalele şi plantarele sunt normale, iar cremasterienele abolite bilateral. Reflexul faringian de asemenea abolit. Sensibilitatea subiectivă şi obiectivă nealterată. Rezistenţa musculară foarte diminuată la membrele superioare, cu deosebire forţa dibamometrică, încât abia strânge 30 în dreapta şi 20 în stânga.

Psihicul: nu prezintă nicio turburare.

Sindromul miopatic: musculatura în general mai slab desvoltată, faciesul aton cu comisurile labiale uşor coborîte, ridurile frunţii cât şi şanţurile naso-labiale şterse, dar fără ptoză şi fără aspectul tipic de facies miopatic. Discretă atrofie musculară a interosoşilor dorsali dela mâni şi picioare, cu tendinţă la degete în ciocan la picioare. O foarte discretă atrofie şi a muşchilor flexori dela antebraţe, cât şi a grupului peronier dela gambe şi la vastul intern al coapsei; fosa temporală uşor escavată, de asemenea şi obrajii, însă maseterii şi sterno-cleido-mastoidienii nu prezintă atrofie. Nu se constată hipertrofie şi nici contracţiuni fibrilare, în nicio grupă musculară.

Sindromul miotonic este cu mult mai exprimat; el apare la următoarele mişcări voluntare: e mai pronunţat la închiderea degetelor în pumn, cu deosebire în stânga, încât uneori nu-şi poate desface degetele, decât cu mâna cealaltă, decontracţiunea fiind foarte lentă şi abia după 10—12 mişcări succesive, miotonia dispare complet. La strângerea forţată a degetelor în pumni, se asociază şi o flexiune a mânei pe antebraţ, cu proeminarea sub tegumente a tendoanelor palmarului mare şi mic.

Urmează apoi miotonia cu o intensitate descrescândă, la mişcările laterale ale extremităţii cefalice, la flexiunea şi extensiunea antebraţului pe braţ, la flexiunea şi extensiunea mânei, la închiderea şi deschiderea gurei, la începutul vorbirei în limbă şi maxilarul inferior, iar mult mai discret şi la flexiunea şi extensiunea piciorului şi a degetelor piciorului, sau la începutul mersului. In toate aceste cazuri, miotonia niciodată nu este însoţită de durere, iar după 10—12 repetări, dispare complet; ea nu e provocată de o contracţiune a antagoniştilor, ci de persistenţa contracţiunei după încetarea efortului voluntar.

In celelalte segmente mişcările sunt libere dela început, de asemenea şi la orbicularul pleoapelor şi mişcările globilor oculari.

Deglutiţia este bună, dar dacă bea precipitat, scapă o parte din lichide pe nas. Vălul palatin atârnă inert, atinge baza limbei şi nu se deplasează, fără să fie însă atrofiat; singur acest complex muscular pare să fie paralizat, producând şi vocea nasonată, sau lipsa intonaţiei. Flueratul încă este dificil, iar la încreţitul frunţei ridurile sunt foarte şterse.

La mişcările pasive, constatăm la muşchii atinşi de miotonie, dar numai în timpul când se produce această turburare, o rezistenţă elastică nedureroasă, care se învinge uşor.

Reacţia miotonică mecanică, încă este foarte intensă, cu deosebire în quadriceps, la flexorii dela antebraţe, mai ales în palmarul mare şi mic, în care percuţia provoacă o bulbucătură persistentă timp de 20 secunde, urmează apoi deltoidul, muşchii gemenii interni, muşchii posteriori ai antebraţului, eminenţa tenară şi mai puţin muşchii centurei scapulare, inclusiv sterno-cleido-mastoidienii, în cari miotonia durează 12—15 secuude. Miotonia mecanică e absentă în muşchii trunchiului, fesei, în muşchii posteriori ai coapsei cât şi la faţă.

Excitabilitatea faradică şi galvanică a nervilor e normală. Se constată un uşor farado-tonus nedurabil în muşchii feţei, mânei, piciorului şi mai discret în grupul peronier, cât şi o contracţiune lentă galvano-tonică durabilă în muşchii frontali, orbicularul pleoapelor şi al buzelor, iar un galvanotonus nedurabil în muşchii mânei, piciorului, grupul peronier, palmarul mare şi mic şi abia schiţat la ceilalţi muşchi.

Sindromul distrofic în cazul nostru este foarte discret: nu există atrofie testiculară, caracterele sexuale secundare sunt bine desvoltate, libido şi potenţa bune, nu prezintă cataractă, examenul ocular, înafară de un catar conjunctival, este normal (clinica oftalmologică). Metabolismul bazal minus 1,7%. Glicemia = 1,12 gr. ‰. Prezintă însă un semn al lui Chvostek bine exprimat, dar semnul lui Trousseau e negativ, fără a putea conchide la o hipoparatiroidie, întru cât calcemia arată 12,20 mlgr. % (Institutul de Fiziologie), iar proba terapeutică cu calciu a fost ineficace. E prezentă doar o discretă acrocianoză a extremităţilor, cât şi o calviţie incipientă şi o slăbire generală prin distrofia ţesutului celular subcutanat.

Formula leucocitară e normală, examenul lichidului cefalorachidian complet negativ (albumină, celule, coloidale şi R. W.), urina nu conţine albumină, zahăr sau puroi) creatina şi creatinina nu s'au putut doza din lipsă de reactivi) R. W. în sânge negativ.

In rezumat e vorba de un bărbat de 32 ani, astenic, care de 2 ani face această boală, fără o cauză determinantă evidenţiabilă, în care sindromul miotonic predomină, cel miopatic este mai redus, iar sindromul distrofic este abia schiţat. Toate aceste turburări sunt mai accentuate la membrele superioare, cu deosebire în stânga şi abia schiţate la membrele inferioare. Această boală în cazul nostru, apare sporadic într'o familie fără tare nervoase, care numără 7 membrii (pacientul nostru fiind al doilea copil), dintre cari o soră a murit la 16 ani, iar celelalte 5, toate au trecut peste 20 de ani, fiind perfect sănătoase (boala apare mai des la bărbaţi, proporţia fiind de 5:1 faţă de femei). Lipseşte aci caracterul ereditar şi familiar al boalei, asupra căruia insistă aproape toţi autorii, dar după cum afirmă Curschmann, boala poate rămânea inaparentă câteva generaţii şi abia după ce a devenit manifestă, ea se prezintă în generaţiile următoare sub o formă din ce în ce mai gravă şi la o vârstă din ce în ce mai tânără, putându-se stinge însă după 6—7 generaţii, prin pierderea putiuţii de procreare.

In ce priveşte anatomia macro şi microscopică, atât biopsiile musculare (Schoenborn, Launois, Siemer-

ling, Griffith), cât şi autopsiile (care abia dacă s'au făcut până în prezent în vreo 10 cazuri: Steinert, S. Weiss, F. Kennedy, Guillain-Bertrand-Rouques, etc.), nu arată leziuni caracteristice şi constante, în general nu s'au găsit diferenţe esenţiale, faţă de leziunile miopatiilor sau a maladiei lui Thomsen.

Nici ipotezele patogenetice n'au ajuns la o concluzie definitivă, aşa s'a susţinut o turburare a schimburilor nutritive, fie a substanţelor azotate la nivelul muşchilor (Bechterew), fie un dismetabolism mineral mai ales fosfo-calcic sub influenţa unei avitaminoze A. D. E. (Genival Londres).

Prezenţa unor turburări glandulare, a făcut pe unii autori să admită o patogenie endocrină. Aşa Lundborg (1904), a susţinut originea hipoparatiroidiană a miotoniei atrofice.

Hauptmann, Naegeli, Nikau, etc. susţineau ipoteza unei disfuncţiuni pluriglandulare, iar Curschmann, din această cauză, a şi propus să fie numită boala de miotonie distrofică, dar s'au constatat multe cazuri clinice foarte grave, în care aceste turburări glandulare erau foarte discrete.

Mai nou toate argumentele înclină însă, în favoarea unei patogenii nervoase.

De fapt Scharak şi Full, au crezut încă mai de mult că, turburările glandulare, ar ţine de o stare de hipotonie a sistemului simpatic, iar Weiss şi F. Kennedy (1924), au găsit într'un caz modificări ale reacţiunilor vegetative, explicând miotonia prin hipertonia sistemului parasimpatic, Aramă-Lupulescu şi Olteanu, de asemenea au pus în evidenţă în patru cazuri, o vagotonie, prin proba cu adrenalină 1:100.000.

De altă parte Curschmann, admite simpaticului un rol trofic şi de inervare asupra muşchilor striaţi, ceea ce a fost confirmat prin experienţe de Ken Kure, Morimassa Tsuji, cari după rezecţia simpaticului, obţin în muşchii corespunzători, leziuni identice cu cele din miopatii, demonstrând astfel importanţa sistemului simpatic în miotonia atrofică.

In cazul nostru proba lui Danielopolu cu atropină şi ortostatism, a pus în evidenţă o hipoamfotonie, tonusul simpatic fiind 74 (normal 116—128), tonusul parasimpatic 30 (normal 45—56), vagul fiind paralizat cu 0,5 mlgr. atropină (normal 1,5); proba cu adrenalină (1 mlgr. intramuscular) ne-a arătat o creştere a tensiunei arteriale dela 9,5 la 14, iar pulsul a sporit dela 50 la 66, producându-se în primele 5 minute o aritmie foarte frecventă, cu extrasistole. Mai notăm că reflexul oculo-cardiac, l-am găsit abolit, cât şi faptul că după proba cu atropină, miotonia s'a ameliorat în mod evident timp de 2—3 zile, aşa că şi aceste constatări ale noastre, vin în sprijinul teoriei neurogene a patogeniei.

De altă parte, prin o serie de fapte clinice, atenţiunea a fost atrasă asupra sistemului extrapiramidal, a cărei influenţă asupra tonusului muscular este idiscutabilă, deşi se ştie, că leziunile nucleului lenticular, nu produc însă fenomene specific miotonice. Aşa Rummo şi Chiauri, au semnalat într'un caz, coexistenţa parkinsonismului cu miotonia şi catalepsia, Stewart a găsit o reacţie miotonică într'un caz de mioclonii a membrelor, probabil de natură encefalitică, iar Roux, Paulian semnalează această reacţie miotonică în câte-un caz de parkinsonism frust, Aramă-Lupulescu şi Olteanu, găsesc în două cazuri de miotonii şi fenomene extrapiramidale: reflexe de postură, roată dinţată, etc., Harvier şi Decourt, semnalează coexistenţa miotoniei atrofice cu turburări infundibulo-tuberiene (poliurie, obezitate), Rouquier şi Vial, constată într'un caz de miopatie atipică, o hiperexcitabilitate mecanică extrapiramidală, iar într'un alt caz de miotonie intermitentă, o tremurătură inconstantă, dar foarte netă, de tip parkinsonian, Mondou-Artur şi Pasquet, la un traumatizat cranian, observă apariţia unui sindrom extrapiramidal, care ulterior s'a completat cu fenomene miotonice, Cl. Vincent, Lhermitte şi Cornil, Claude, S. D'Antona, etc., semnelează o formă miotonică a encefalitei epidemice; toate aceste fapte, ar demonstra ipoteza unor leziuni mezo-diencefalice a miotoniei atrofice, dar controlul anatomo-patologic al acestor cazuri lipseşte.

Fapte anatomo-patologice de o incontestabilă valoare au semnalat însă Ch. Foix şi Niculescu în 1923, cari au găsit leziuni degenerative în putamen, palid, talamus şi în centrii vegetativi din tuber cinereum, în două cazuri de miopatii şi într'un caz de boala lui Thomsen; ori aceste două maladii au raporturi foarte strânse cu miotonia atrofică, încât aceste constatări sprijinesc şi originea mezo-diencefalică a miotoniei atrofice, aşa după cum Curschmann încă din 1911, a susţinut ipoteza că, turburările musculare şi endocrino-vegetative din această boală, ar ţine de o turburare în funcţiunea centrilor nervoşi ai troficităţii generale din regiunea hipo-talamică. In acest sens Rouquier şi Passebois, admiţând o perturbare funcţională în centrii troficităţii generale din vecinătatea regiunei infundibulo-tuberiene, susţin că unii centrii ar acţiona prin intermediul organelor endocrine în producerea sindromului distrofic, iar alţii, prin intermediul coarnelor anterioare ale măduvei şi a sistemului simpatic, ar da naştere atrofiei şi hipertoniei.

SPITALUL DE BOLI MINTALE Şi NERVOASE SIBIU
Medic-Primar Director: Dr. L. Ionaşiu

Considerațiuni asupra sarcinelor multiple în legătură cu un caz de naștere trigemelară

de

Dr. Antal Alexandru

Știința, că natura urmează regulelor și legilor ei stabilite, e adânc înrădăcinată în concepția omului. Ca femeia, în genere să dea naștere deodată numai unui singur copil, este regulă obișnuită.

Cazurile însă, în cari natura deviază dela normele ei, nu sunt prea rare și astfel vedem ca femeia să dăruiască deodată viață nu numai unui copil, ci la doi sau chiar la mai mulți.

Când în uter sau extrauterin se desvoltă doi sau mai mulți feți, vorbim de sarcină gemelară sau multigemelară.

Graviditatea și nașterea multigemelară nu este absolut rară nici la om, totuși o considerăm ca o raritate. Și ca orice fenomen rar sau excepțional și graviditatea cât și nașterile multiple au stârnit întotdeauna interesul.

Graviditatea cât și nașterea multigemelară este considerată de câțiva autori ca o stare ce se află la granița dintre cazurile normale și patologice.

După Wiedersheim femeia preistorică a dat naștere deobiceiu la 2—3 copii. In timpul evoluției, în mii de ani, femeia a pierdut această însușire, rămânând a naște în mod normal un singur copil.

Gustav Veit studiind 13 milioane de cazuri de nașteri, a observat o naștere trigemelară la 7910 nașteri.

Guzzoni studiind 81 milioane de cazuri de nașteri, a găsit proporția de 1 : 7140.

După formula lui Hellin:

proporția de bigemelară = $1 : 80$

„ „ trigemelară = $1 : 80^2 = 6400$

„ „ patrugemelară = $1 : 80^3 = 512.000$

„ „ cincigemelară = $1 : 80^4 = 4.960.000$

Neef la patrugemelare a găsit o proporție de 1 : 5.600.000. Cincigemelare găsim cca 30 cazuri amintite în literatura medicală universală, dintre care cele mai recente și cunoscute sunt surorile Dyonne din Canada, născute în anul 1934.

Au fost comunicate câteva cazuri de șasegemelare și anume în anul 1881 de Vasali, în anul 1903 de Vortisch și Bondorion.

Cazul lui Vortisch este următorul: o negresă la a II-a graviditate a născut gemeni, la a III-a graviditate a născut quadrigemeni, la a IV-a graviditate trigemeni și la a V-a graviditate a născut 5 băieți și o fată, despre care copii există și o fotografie.

Barfuhrt (1894) a comunicat un caz de naștere cu 7 feți — așa numita „septgemelară din Hameln".

In clinica Gynecologică și Obstetricală din Cluj, la un număr de 7587 nașteri, dela 1920—1937 au fost 109 sarcini bigemelare și două trigemelare, în procente 1 : 70 pentru bigemelare și 1 : 3793 pentru trigemelare, adică de două ori mai frecvente decât arată formula lui Hellin.

Astfel de proporție a fost observată și de d-nii Dr. Cupcea și Simoca — cari în cadrul unor cercetări de eredobiologie, executate în vara anului 1944 în jud. Făgăraș în 11 sate, au constatat că între anii 1896—1943 a fost un număr de 22.908 nașteri. Dintre acestea 339 nașteri au fost bigemelare, care reprezintă un procent de 1,4 : 100 (1 : 67,57) bigemelare, iar trigemelare au găsit 9 din 22.908 nașteri, ceea ce reprezintă și aici dublul numărului prevăzut prin legea lui Hellin.

Proporția observată în Clinica Gynecologică din Cluj, cât și de d-nii Dr. Cupcea și Simoca se apropie de aceea a Suediei, care este considerată ca fiind țara cu cele mai multe nașteri multigemelare după Rusia.

Dr. Cupcea și Simoca au mai observat în satele examinate în jud. Făgăraș, că proporția de nașteri de gemelari nu se menține constantă în tot cursul perioadei cercetate. Există perioade cu mai mare frecvență, după cum există perioade cu mai mică frecvență a nașterilor multiple.

Nașterea trigemelară observată de mine se prezintă astfel:

F. R. 31 ani, multipară, soție de comerciant, 2 nașteri normale. Aceasta era a III-a graviditate. O mătușe — sora mamei — a născut odată gemeni. Ultima menstruație a avut-o între 1—10 Sept. 1944. Mersul graviditătii a fost ca și la celelalte sarcini, fără inconveniente, numai că abdomenul era mai mare decât la celelalte graviditâți.

La 1 Aprilie, după cum afirmă pacienta, a lucrat mai mult ca de obiceiu și și-a deranjat stomacul. Avea durere în abdomen și temperatura 38,5°.

In noaptea de 3 Aprilie spre 4 Aprilie 1945, la ora 1 a simţit dureri de naştere. La orele 2½ expulsează un făt viu de sex masculin în prezentaţie craniană. După 20' a născut al doilea făt viu, tot de sex masculin. Acesta s'a născut cu vesica amniotică intactă şi cu placenta impreună. Vesica a fost tăiată de moaşă şi astfel a eliberat fătul din ea. După alte 20' a fost expulsat şi al treilea făt viu în prezentaţie craniană, tot de sex masculin.

Placenta s'a eliminat după 5' dela naşterea ultimului făt.

Primul şi ultimul făt aveau placenta şi chorionul comun. Al III-lea făt avea chorionul şi placenta separată. Toţi 3 erau de sex masculin. Era vorba de o trigemelară biovulară.

Dimensiunile feţilor:

	lungimea	greutatea	circumfer. capului
I făt	37 cm.	1050 gr.	26 cm.
II făt	36,5 „	1100 „	27 „
III făt	38 „	1150 „	27 „
	Total	3300 gr.	

Placenta comună avea greutatea 1085 gr., mărimea 22/24 cm., cordonul 38 cm., inserţia laterală, al doilea cordon avea 50 cm. lungime, inserţia marginală. Placenta separată avea o greutate de 700 gr.

Mărimea 17/16 cm., cordonul 40 cm., inserţia velamentoasă. Având în vedere că este vorba de o partus prematurus, graviditatea era abia de 180—185 zile, găsim că greutatea şi mărimea placentei era considerabil mai mare decât o placentă dela un singur făt născut la termen.

De obiceiu placenta la multigemelară este mai bine desvoltată în toate dimensiunile faţă de placenta normală cu un singur făt.

Strassmann a constatat la o naştere gemelară o placentă de 1540 gr. greutate.

Decursul naşterii în cazul observat de mine a fost uşor. Hemoragia post partum era minimală. In schimb avea temperatura până la 39° timp de 12 zile, care era de origine gastro-intestinală. După aplicarea prep. Sulfamide per os şi parenteral şi regim, temperatura a cedat.

Feţii au trăit până în ziua de 4 Aprilie 1945, la orele 11 a. m., când au decedat toţi trei în timp de 30 minute unul după altul, menţinând ordinea dela naştere.

Secreţia laptelui a fost oprită prin aplicarea Foliculinei 50000 U 3 inj. intramuscular.

Ca cea mai plauzibilă ipoteză fiziologică fundamentală pentru desvoltarea graviditătii multigemelare putem admite acea ipoteză, care presupune: că pe ambele ovare în acelaşi timp, se rupe câte un folicul devenind liber câte un ou, sau că în acelaşi ovar se rupe deodată doi foliculi.

Schultze susţine existenţa ovulului cu doi nuclei, care desvoltându-se poate produce doi gemeni univitelini.

Strassmann a examinat ovarele şi în fiecare folicul a găsit câte doi ovuli.

Bumm a observat foliculi cu 3 ovuli.

Franque a observt la o fetiţă numeroşi ovuli cu câte 2 nuclei.

Haggström a făcut 24 preparate dintr'un ovar şi a găsit 2 ovuli cu câte 2 nuclei şi la aceeaşi femeie, la celălalt ovar în 19 secţiuni examinate la microscop 6 ovuli cu câte 2 nuclei. Hagsström crede că este vorba de un proces de degeneraţie.

Sobotta nu admite că motivul graviditătii gemelare este existenţa ovulului cu 2 nuclei. El nu admite nici posibilitatea că 2 spermatozoizi să intre în acelaşi timp în acelaşi ovul. Mai curând crede că este vorba de o ovulaţie diembrională.

Deosebim trigemelare care au originea:

I din 3 ovuli diferiţi.

II din 2 ovuli şi anume: uniovular gemeni şi un făt dintr'un ou separat.

III dintr'un singur ou.

Mai des se observă trigemelare desvoltate din două ouă.

Mai rare sunt acelea care au originea din 3 ouă. Cele mai rare, care se desvoltă dintr'un singur ou.

La trigemelare care au originea din două ouă găsim două placente separate, dar care pot să fie lipite.

Cei 2 gemeni se găsesc într'un chorion comun, iar al 3-lea făt într'n chorion separat. Cei doi gemeni pot să fie fiecare în amnion separat sau amândoi în acelaşi amnion.

Deci la trigemelarele care sunt desvoltate din două ouă găsim: 1 sau 2 placente, 2 chorioane, 2 sau 3 amniosuri.

La trigemelarele desvoltate din 3 ouă putem găsi: 3 placente, două sau chiar una singură, 3 chorioane, 3 amniosuri.

Dacă se desvoltă o trigemelară dintr'un singur ou găsim o placentă şi un chorion.

Amniosul poate fi: 3, separate pentru fiecare făt, 2 şi anume: 2 feţi într'n amnion comun, un făt într'un amnion separat.

S'a observat — dar foarte rar — aşa numita monoamnională trigemelară, când toţi feţii sau desvoltat într'n singur amnion.

„La gemenii uniovulari sau univitelini, ovulul este fecundat de un singur spermatozoid, totuşi printr'o anomalie — survenită în primele stadii de desvoltare — se pot naşte 2 sau mai mulţi embrioni din acest ovul unic, continuând apoi a se desvolta independent unul de altul, dar în aceeaşi membrană comună.

Cei născuţi din acelaşi spermatozoid sunt de acelaşi sex prezintă aceleaşi caractere somatice şi psihice".

„Klinische Wochenschrift" din Martie 1935 comunică următorul caz: 3 fetiţe trigemelare care erau uniovulare, prezentau la vârsta de 10 ani caractere în aşa măsură similare, încât chiar mama lor abia le putea deosebi uneori.

Aceste trei fetiţe s'au îmbolnăvit în acelaşi timp de aceeaşi boală, în acelaşi timp au început să umble. Şcoala au început-o deodată şi intelectual erau similare. Părinţii acestor trigemene au fost înrudiţi, — erau veri primari.

Alt caz este acela al celor trei surori gemene, care în anul 1936 şi-au celebrat a 79-a aniversare în

Anglia, manifestând în tot decursul vieţii lor caractere similare frapante atât fizice cât şi psihice.

La multigemelare bi sau multiviteline, când 2 ovuli, fie de pe acelaşi ovar, fie de pe ambele ovare au fost fecundate de spermatozoizi diferiţi, — fiecare ovul îşi va forma învelişuri proprii. De aceea au numele de biovulare sau biviteline, triviteline etc.

Multigemelarele provenind din fecondaţie de ouă diferite, prin diferiţi spermatozoizi pot avea sexe diferite.

Caracterele lor somatice sau psihice sunt diferite, deşi uneori foarte apropiate din cauza condiţiilor comune de desvoltare.

Weinberg a constatat că gemelarii de sex diferit sunt totdeauna biovulari. Dintre gemelarii cu acelaşi sex 50% sunt uniovulari, 50% biovulari.

In ştiinţa medicală există o ipoteză conform căreia, alături de o graviditate, în primul stadiu de desvoltare, se poate desvolta — după un scurt timp — o nouă graviditate, avându-şi originea într'o nouă ovulaţie. Aceasta ovulaţie însă are loc alături de o graviditate deja existentă. Aceasta este aşa numita ipoteză a *superfoetaţiei.*

Sarcini trigemelare, care să-şi fi avut origina în superfoetaţie, au fost publicate extrem de rar, nici acelea nefiind absolut sigur dovedite.

Din punct de vedere teoretic o graviditate multigemelară prin superfoetaţie, pare posibilă până la a patra lună a graviditâţii, până când decidua vera nu este lipită de decidua capsulară.

In timpul acesta, pare teoretic posibil să ajungă în uter un spermatozoid cât şi un ou, devenit liber dintr'o ovulaţie tardivă, adică după graviditate existentă.

Hofmeier şi Schwab au comunicat câte un caz de superfoetaţie, care par acestor autori ca absolut dovedite.

Mai puţin verosimilă pare a fi ipoteza *suprafecundaţiei,* conform căreia gemenii provin din diferiţi masculi sau din coituri făcute în diferite timpuri.

„Bul. Soc. Med." 1821 comunică cazul unei negrese, care a născut trigemelari. Dintre copii unul a fost negru, unul mulat şi unul cabru (metis indian cu negru).

După Bumm naşterea gemelară a negresei cu copii de diferite culori nu se bazează pe superfecundaţie.

Gemelarii produşi dintr'un singur coitus, unde mama este negresă şi tatăl de altă culoare, pot avea diferite culori. Unul din copii poate semăna cu mama şi altul cu tatăl.

Gemenii dintr'o căsătorie între oameni de diferite rase, culori şi caractere, pot avea diferite culori şi caractere, unul din copii semănând cu mama şi altul cu tata.

Dintre motivele de desvoltare multigemelară joacă un mare rol şi predispoziţia eraditară. Cea mai mare parte a autorilor sunt de părere că mama transmite în majoritatea cazurilor predispoziţia naşterilor gemelare.

După Göhlert, dacă mama cât şi tata îşi au originea dintr'o familie unde au fost cazuri de naşteri multigemelare, atunci din această căsătorie este probabil că vor fi naşteri gemelare.

Este bine cunoscut cazul din 1808, comunicat de Boer şi mai târziu de V. Valenta: că o femeie săracă din Viena a avut 11 naşteri şi a născut 32 copii. Mama era quadrigemenă — bărbatul gemen. (Halban-Seitz Biol. Path. des Weibes VII. 2.).

Multiparitatea la femei este în legătură cu fertilitatea femeilor.

Puech spune: cu cât este mai mare fertilitatea la un popor, cu atât mai deseori întâlnim gemeni sau naşteri multigemelare. Şi invers, în caz de fertilitate redusă la un popor sunt reduse naşterile, mai cu seamă naşterile de gemelari sau multigemelari.

In Franţa, unde este cunoscut că naşterile sunt reduse şi naşterile gemelare sunt rare, proporţia este de 1 : 9917.

Berger (Klinik Halban Wien) a comunicat un caz: o femeie în timp de 25 de ani a fost gravidă de 30 de ori. A născut 36 feţi, dintre care 20 copii vii. De 4 ori gemeni, odată trigemeni. Femeia aceasta a fost o gemenă. In timpul graviditâţii a avut menstruaţii regulate. Berger crede că această pacientă a avut ovarele foarte bogate în foliculi şi a avut ovulaţie şi în timpul graviditâţii.

I. Beckmann a observat 91 cazuri de graviditâţi şi naşteri cu uterus duplex. Dintre acestea au fost 75 naşteri cu făt simplex şi 16 cazuri gemelare, adică un procent de 12,5%, deci de 10 ori mai mari decât la uter normal simplex.

Hellin crede că la femeile care nasc gemeni sau multigemeni, ovarul a rămas înapoi în desvoltarea sa şi din cauza aceasta este foarte bogat în foliculi şi extrem de sărac în parenchin. Aceste ovare seamănă cu ovarele foetale.

S'a observat că în familiile unde sunt cazuri de boli mintale şi naşterile de gemelari şi multigemelari sunt mai dese decât în familiile sănătoase.

Kalmus a găsit că femeile cu originea din familiile cu cazuri de boli mintale, nasc gemelari procentual de 1 : 50 — normal după Hellin 1 : 80.

V. Graben a observat 685 cazuri, unde în familie au fost boli mintale şi a găsit în 206 cazuri gemelari, adică în 30% în timp ce la familiile sănătoase constată procentul de 16%. V. Graben consideră naşterea gemelară sau multigemelară ca un semn de degenerare. Vârsta medie a mamelor care nasc trigemelari — Mirebeau a găsit că este peste 30 ani.

In cazurile observate în Clinica Gynecologică Cluj mamele aveau 32 ani. In cazul observat de mine pacienta avea 31 ani.

In mai multe cazuri a fost observată şi graviditatea trigemelară extrauterină.

Sänger a găsit la operaţia unei sarcini trigemelare extrauterine un făt în pars ampula trompei şi ceilalţi 2 feţi în partea interstiţială a trompei.

Krusen a observat la un caz de avort tubar, în coagulul de sânge 3 feţi.

Diamant a comunicat un caz de avort ampular, unde la operaţie a găsit 3 feţi în Douglas.

Launay şi Seguinot au observat un caz, unde într'o trompă a fost găsit un făt având lungimea de 13 cm., iar în cealaltă trompă a găsit alţi 2 feţi având tot 13 cm lungime.

Mc. Donald şi Krüger au comunicat un caz de sarcină trigemelară, unde un făt era în uter, unul în tuba dreaptă şi unul în tuba stângă. La laparatomie au găsit ambele trompe rupte.

Niessen Geoffrey a văzut un caz foarte curios. Doi dintre cei trei gemeni s'au desvoltat în uter născându-se vii la timp, iar al treilea făt a fost găsit după zece ani cu ocazia autopsiei executate la această femeie (Halban-Seitz Biol. und Path. des Weibes. Bd. VII. S. 716).

In desvoltarea unei sarcini trigemelare nu observăm niciun semn deosebit. Eventual circumferinţa abdomenului poate fi mai mare decât la o graviditate normală. La început este foarte greu a se face diagnosticul cu precizie la o graviditate trigemelară. Până la a III-a lună este chiar imposibil. Dela a IV-a lună începând ne putem gândi la o sarcină multigemelară în caz:

1. Dacă în anamneză aflăm că în familie au fost naşteri gemelare sau multigemelare.

2. Circumferinţa abdomenului este mai mare decât la o graviditate normală, presupunând că putem exclude diagnoza de hydraminos, molă hydratiformă când uterul creşte mult mai repede şi mai mare decât în sarcina normală sau multigemelară.

Diagnosticul sigur îl putem face cu ajutorul Radiografiei şi mai ales începând dela luna a V—VI-a a sarcinei.

In decursul graviditătii pacienta poate să aibă mai multe neplăceri în caz de multigemelară decât la graviditatea simplă sau normală şi anume:

Diafragmul este apăsat mai sus, fapt care produce tachicardie, jenă în respiraţie. Uterul fiind mai mare în volum, apasă vasele şi în consecinţă apar oedem la extremitatea inferioară, la vulvă; apoi poate produce turburări vesicale şi intestinale.

In cazuri de graviditate trigemelară mai deseori întâlnim nephro-pathii gravidarum şi eclampsie. Până când la graviditatea normală la 4—500 de cazuri observăm o singură îmbolnăvire de eclampsie, la graviditatea multigemelară (Döderlein, Merge, Ahlfeld) au găsit 4,14% eclampsie.

Graviditătile trigemelare cam rar sunt purtate până la termen. Cea mai mare parte sunt întrerupte înainte de luna a 6—8-a a graviditătii. Cu cât este mare numărul de feţi, cu atât se prezintă mai curând simptomele de naştere prematură.

Cauzele care indică naşterea prematură sunt: eventuale dilatări în măsură mai mare a musculaturii uterului şi toxicoza graviditătii.

Decursul naşterii cere aceeaşi conduită ca şi la o naştere cu un copil. Dacă naşterea este prematură, deobiceiu decurge uşor, datorită faptului că feţii sunt mici şi nedesvoltaţi.

Dacă graviditatea multigemelară a fost menţinută până la termen, naşterea poate deveni dificilă. Datorită destinderii prea mari a uterului durerile de naşteri pot fi foarte slabe, fapt care prelungeşte perioada de dilatare. Tot din acelaşi motiv ne întâlnim cu hemoragie mare şi neplăcută atât în decursul naşterii cât şi după actul naşterii.

In perioada de expulzare eventuala poziţie patologică a feţilor poate să aducă surprize neplăcute. Cu poziţia patologică a feţilor ne întâlnim destul de des.

Deslipirea şi expulzarea placentei durează de obiceiu mai lung timp decât la o naştere cu un singur făt, fiindcă suprafaţa placentei la gemelari este mai mare, uterul mai dilatat şi mult mai slăbit. Din motivele acestea întâlnim foarte des o hemoragie mare şi de lungă durată, care poate deveni chiar fatală.

Prognoza pro ad vitam, la cazuri de graviditate multigemelară, pentru mamă este mai rea decât cu un făt, deoarece acesta obligă organele mamei, mai cu seamă inima ori rinichii, la o muncă mai intensă.

Strassmann şi Tauber au găsit o mortalitate de 4% la mamele cu sarcină trigemelară.

Leuzia de obiceiu decurge normal. Prognoza pro ad vitam pentru noii născuţi depinde de următoarele:

1. la ce termen au fost născuţi?
2. cum erau desvoltaţi? şi mai ales
3. de condiţiunile cum sunt îngrijiţi după naşterea lor.

Trigemelarii rămaşi în vieaţă rar trăiesc mai mult de un an.

Bibliografie:

1. *Doc. Dr. Popoviciu Tr.* şi *Doc. Dr. Velluda C.*: Câteva date asupra sarcinelor gemelare, cu consid. clin. de Anat. Biol. „Revista de Endocrinologie Gynecologie Obstetrică Nr. 2—3, 1938.

2. *Halban-Seitz:* Biologie und Path. des Weibes Bd. VII, pag. 293, 335, 338, 342, Bd. VII/2, Bd. 1.

3. *Dr. S. P. Cupcea* şi *A. Simoca:* Câteva date asupra naşterilor multiple. Buletin eugenic şi biopolitic, vol. XVI, Nr. 1—3, 1945.

Sarcina dusă la termen după cezariană corporeală cu accident tardiv[1]

de

Dr. Gh. Costăchel

medic secundar

Observaţia clinică. Femeia M. T., în vârstă de 33 ani, căsătorită, de profesiune casnică, domiciliată în comuna Bereşti-Bistriţa, jud. Bacău, se internează pe ziua de 12 August 1943 în secţia de maternitate a spitalului „PAVEL ŞI ANA CRISTEA" din Bacău, fiind gravidă la termen cu dureri lombo-abdominale foarte rebele, cu membranele rupte, iar lichidul amniotic scurs în cea mai mare parte şi metroragie accentuată.

Antecedente personale: a) *Patologice*, neagă orice maladie infecto-contagioasă;

b) *Fiziologice*, a fost născută spontan, alăptată la sân până la vârsta de un an, iar primii paşi i-a făcut la 11 luni. Prima menstruaţie a avut-o la 14 ani. Menstrele au fost regulate la fiecare 4 săptămâni, ţin 3 zile, normale în cantitate şi fără dureri. S'a căsătorit la 30 ani;

c) *Ginecologice*, neagă avorturile sau oricare altă afecţiune a sferei genitale;

d) *Obstetricale*, este secundipară, secundigestă. Primul copil a fost extras pe cale abdominală prin cezariană corporeală. Copilul a murit după 4 zile.

Istoricul sarcinei actuale. Ultima menstruaţie la 27 Noemvrie 1942, iar primele mişcări fetale la 26 Martie 1943. In prima jumătate a sarcinei a avut turburări vago-simpatice, cu vărsături incoercibile. A avut uşoare edeme a membrelor inferioare şi varice la membrul inferior stâng în ultima lună.

De 24 de ore se află în travaliu, cu dureri frecvente din 10 în 10 minute, iar de vreo opt ore din 5 în 5 minute şi care dureri ţin 50 până la 60 de secunde. Membranele s'au rupt după 4 ore de travaliu.

In timpul transportului dela ţară către spital, gravida ne spune că a simţit în abdomen un junghiu foarte puternic, comparându-l cu un corn de bou ce i s'ar fi implântat în abdomen, după care a avut pentru puţin timp o stare de uşurare, iar în acelaşi timp a început să piardă sânge într'o cantitate destul de apreciabilă. După un sfert de oră a ajuns la spital.

Starea prezentă. *Examen general* Femeie de constituţie normală, ţesutul osteo-muscular şi celular subcutanat normal desvoltate. Tegumentele şi mucoasele sunt palide. Este subfebrilă şi adinamică, iar pulsul este hipotensiv şi accelerat. Prezintă o cicatrice după laparatomie mediană subombilicană.

Examen somatic. *Aparatul respirator.* Nimic deosebit din punct de vedere clinic.

Aparatul cardio-vascular. Tachicardie funcţională, cu 98 de pulsaţii pe minut. Tensiunea arterială Mx x. 12 Mn. 7.

Aparatul digestiv, aparatul urinar şi aparatul sistemului nervos Nimic deosebit.

Examenul abdomino-genital. Abdomenul mărit de volum corespunzând unei sarcini la termen. Fundul uterului se află la 32 cm. deasupra simfizei pubiene. Circumferenţa abdominală egală cu 99 cm. Sgomotele feta'e prezente însă slabe cu maximum de intensitate în fosa iliacă stângă. Prin tuşeul vaginal se constată că dilataţia este completă, iar partea prezentată este capul ce este fixat la strâmtoarea superioară a bazinului. Hemoragia pe care a prezentat-o făcea să ne gândim că este vorba de o placentă praevia laterală. Prin examen s'a constatat că din punct de vedere a inserţiei placentare nu e nimic anormal.

Tratament. La intrarea în maternitate, după examenul făcut, i se face injecţie cu dilaudid-scopolamin pentru calmarea durerilor deoarece uterul era aproape tetanizat. După toate preparativele necesare, se face rachianestezie cu novocaină 8%, apoi se aplică un forceps în escavaţie pentru o prezentaţie cefalică poziţia I (O. I. S. A.).

Se extrage un făt viu de sex masculin greu de 3.300 grame. Imediat după extragerea fătului, femela a început să piardă sânge din abundenţă. S'a încercat manevra lui Crèdé pentru evacuarea placentei dar fără niciun rezultat In consecinţă, s'a procedat la o extragere manuală. Placenta a fost controlată şi s'a constatat că este completă atât din punct de vedere a membranelor, cât şi a cotiledoanelor. A cântărit 5,50 gr In timp ce s'a făcut extragerea placentei, pe peretele anterior a uterului s'a constatat un şanţ lung de circa 10—15 cm, şi larg de un lat de deget Marginea radială a mânei din uter şi mâna abdominală, nu erau separate decât doar prin peretele abdominal şi foiţa peritoneală periuterină. Hemoragia chiar după ce s'a făcut extragerea placentei, nu s'a oprit. Imediat s'a făcut injecţii cu uteroton, ergotină şi clauden, formându-se astfel globul de siguranţă, oprindu-se şi hemoragia. Chiar din prima zi, s'a administrat involuţie cu ergotină de 3×50 picături pe zi. Lehuza a fost aşezată la pat şi supraveghiată în deaproape cu cea mai mare atenţie. Timp de trei zile a avut mereu pungă cu ghiaţă pe abdomen. Pentru toate prevederile i se aplică sulfamidoterapie pe cale bucală şi parenterală.

Primele 6 zile, s'a administrat câte 5 tablete de prontozil şi 20 cmc. de soloseptazin intravenos.

Evoluţia lehuziei. Primele 6 zile a fost subfebrilă, iar ultimele 5 zile cât a mai stat în spital, temperatura a scăzut la normal In ziua a doua, s'a mai făcut o injecţie de clauden şi una de uteroton, ceea ce a făcut ca femeia să nu mai piardă sânge decât o cantitate ce a fost socotită că este normală.

Uterul a început să involueze, într'un tempo destul de rapid chiar mai repede decât la o lehuză cu un uter normal. In cea de a 11-a zi, uterul a fost în escavaţie. Starea generală a lehuzei fiind bună se eliberează din spital după 11 zile complet vindecată.

Discuţia cazului.

Cazurile sunt rare dar nu excepţionale. Este interesant prin aceea că, deşi sutura post-operatorie s'a desfăcut pe o întindere destul de apreciabilă, hemoragia n'a fost prea abundentă cum se întâmplă de obicelu în rupturile uterine spontane şi chirurgicale, ajungându-se în acelaşi timp şi la o dilataţie completă, putându-se în felul acesta să se aplice un forceps fără să mai fie nevoie de o nouă cezariană.

Se pune întrebarea dacă această ruptură, sau mai bine zis desfacerea suturii post-operatorie, s'a produs după ce dilataţia a fost completă sau mai înainte?

[1]) Comunicare făcută pe ziua de 15 Noemvrie 1943, la Societatea Ştiinţifică a Colegiului Medical din Bacău.

Din anamneza femeii, reese că s'ar fi produs cu puţin mai înainte de a se interna în spital corespunzând acelei sensaţii de corn de bou implântat în abdomen pe care ne-a descris-o.

Altă intervenţie pe cale vaginală pentru a scoate un făt viu, nu era posibilă (versiune internă), deoarece riscam să rupem foiţa peritoneală periuterină, singura barieră contra infecţiei.

Orice întârziere de a se interna în spital, de a fi vizitată de medici, pentru a-i face tratamentul necesar la momentul oportun, risca acelaşi lucru sau putea să moară prin hemoragie secundară.

Dacă hemoragia ar fi fost mai abundentă şi nu s'ar fi putut opri prin mijloacele arătate mai sus, cred că ar fi fost necesară o laparotomie urmată de sutura peretelui uterin.

Trebue însă să menţionăm, că dacă această ruptură ar fi fost la nivelul segmentului inferior, hemoragia nu s'ar fi putut opri prin mijloacele arătate mai sus, şi ar fi fost absolută nevoie de intervenţie chirurgicală.

După 11 zile, involuţia uterină a fost aproape completă, iar femeia a plecat complet vindecată dins pital.

Pentru viitor se recomandă ca această femeie să nu mai rămână gravidă, iar de va rămâne să-şi facă avort terapeutic.

Avortul terapeutic, va trebui să fie făcut cu mare prudenţă, deoarece această sutură va fi „mereu un, locus minoris resistentiae", riscându-se a face foarte uşor o perforaţie uterină urmată de neplăcerile de care fiecare din noi trebue să ne ferim.

Pentru a preveni aceste riscuri, se recomandă deschiderea abdomenului cu secţiunea şi înfundarea trompelor pentru a împiedica o nouă sarcină.

Dacă punem posibilitatea unei a treia sarcini dusă la termen, se recomandă ca femeia să fie mereu sub control medical şi imediat ce vor începe durerile, înainte de ruperea membranelor, să i se facă o nouă cezariană, iar de data asta să se procedeze la secţionarea şi înfundarea trompelor pentru a preveni definitiv, o nouă sarcină.

SECŢIA DE MATERNITATE
SPITALUL „PAVEL ŞI ANA CRISTEA" BACĂU

Parotiditele postoperatorii

de

Dr. Ion Duca
medic secundar

O complicaţie destul de rară observată după diferite intervenţiuni chirurgicale şi în deosebi după operaţii ginecologice, este parotidita.

Această complicaţie a fost descrisă pentru prima oară pe la 1880 de către Mundè şi de atunci mai mulţi autori au observat-o şi au căutat să clarifice etiologia şi patogenia ei, toţi admiţând, că apariţia ei indică întotdeauna un prognostic grav.

Statisticile întocmite pe un număr mai mare de cazuri arată raritatea acestei complicaţii. Astfel Reischauer dă un procent de 1.7‰, Vorlicek-Jelinek 2.2‰, Steinmetz 1.1‰. In maternitatea Spitalului Sighişoara am observat-o de două ori pe un număr de 1232 operaţii ginecolologice şi obstetricale, ceea ce ne dă un procent 1.05‰, care după cum vedem se apropie de procentul dat de alţi autori.

Faptul că această complicaţie a fost observată pentru prima dată în urma operaţiilor ginecologice făcute pe anexe, a făcut să se presupună că există o legătură între parotidă şi ovar. Bumm crede că există legături nervoase şi că în urma ovariotomiei s'ar produce turburări vasomotorii la nivelul parotidei, care ar favoriza pătrunderea microbilor şi derminarea inflamaţiei.

Hallendal, Wehmeyer, Fraenkel şi alţii cred că inflamaţia se produce pe cale hematogenă şi Wittwer aduce în sprijinul acestei teorii o observaţie unde într'un caz de tumori anexiale a găsit gonococi intracelulari, iar după operaţie, bolnava făcând o parotidită, el găseşte şi în parotidă gonococi.

Infecţia stomatogenă este susţinută în special de Seiferth, care admite drept cauze favorizante starea proastă a danturei, lipsa de higienă bucală şi inhibiţia reflexă a secreţiei salivare după laparatomii.

Alţii în sfârşit printre care G. A. Wagner, admit că fraumatismul exercitat asupra parotidei în cursul narcozei ar favoriza apariţia parotiditei.

Toate teoriile emise până în prezent nu sunt suficiente pentru a explica într'un mod absolut sigur felul în care se produce parotidita postoperatorie.

Teoria lui Bumm, prin faptul că parotidita s'a observat şi după alte intervenţii chirurgicale şi s'a observat şi la bărbaţi nu numai la femei şi că parotidita poate să apară şi în unele boli generale ca o complicaţie a acestora, nu mai poate fi admisă.

Teoriei hematogene i se aduce obiecţiunea că în cazurile de septicemii stafilococice şi în osteomielite

parotidita apare totuşi foarte rar, iar Heinike observă că în boli infecţioase complicate cu o parotidită, agentul patogen al acesteia este diferit de cel al bolii infecţioase respective, deşi în caz de infecţie hematogenă, el ar trebui să fie acelaşi.

Hellendal combate teoria stomatogenă, spunând că inhibiţia secreţiei salivare este un fapt obişnuit în deosebi după laparatomii şi că deci parotidita postoperatorie ar trebui să apară mult mai des.

In ce priveşte agentul patogen care s'a găsit în parotiditele postoperatorii supurate de cele mai multe ori a fost stafilococul apoi streptococul şi în mod excepţional gonococul.

Redăm mai jos cazurile observate: primul în legătură cu o intervenţie obstetricală şi al doilea după o histerectomie subtotală cu anexectomie dublă.

Cazul I.: Femeia R. I. în vârstă de 38 ani se internează în ziua de 8 II. 1943 în maternitate cu dureri de facere şi lichidul amniotic scurs de 3 zile.

In antecendentele heredocolaterale şi personale nu găsim nimic deosebit, decât că a mai avut 6 naşteri, care după afirmaţia femeii, toate au fost grele.

Starea prezentă: Femeia este foarte obosită extenuată. Temperatura 37.5, statura mică. La examenul obstetrical costatăm că uterul este deviat spre dreapta şi prezintă contracţiuni puternice. Capul fetal este deasupra strâmtorii superioare. Bătăile cordului fetal se aud foarte slab şi rare, la dreapta ombilicului. La examenul intern găsim colul dilatat şi constatăm o prezentaţie facială M. I. D. P. Lichidul ce se scurge din vagin este murdar de culoare verde-brună şi mirositor. Pelvimetria ne indică un basin strâmtat cu conjugata externă de 18 cm.

Intervenţie: Se face rachianestezie şi se intervine făcându-se o versiune internă destul de laborioasă, urmată de extracţie manuală de placentă şi spălătură intrauterină cu apă iodată.

Mersul postoperator: Având în vedere că la internarea în Maternitate lichidul era scurs de 3 zile şi că femeia era subfebrilă, se administrează dela început prontosil. A doua zi temperatura coboară sub 37° pentru ca a treia zi după masă să facă un frison şi temperatura să se ridice la 39°. In dimineaţa zilei a patra bolnava acuză durere în regiunea parotidiană stângă, care este tumefiată şi prezintă şi un uşor trismus. Temperatura se menţine între 37—38° în zilele următoare, iar în ziua a şaptea temperatura scade la normal, de asemenea şi tumefacţia parotidiană şi trismusul, care se accentuaseră cedează şi în ziua a 10-a femeia părăseşte spritalul vindecată. De notat că dantura femei nu prezenta nicio carie, ci numai doi dinţi lipsă.

Cazul II. Femeia A. S. de 33 ani se internează în ziua de 23 XI. 1943, cu dureri hipogastrice şi în regiunea sacro-lombară. In antecedentele personale găsim că a avut 3 naşteri, iar în 1936 a fost operată pentru o afecţiune genitală.

Boala actuală: De vreun an are dureri în hipogastru şi leu-coree. Durerile erau suportabile şi de durată variabilă. In timpul menstruaţiei însă ele deveneau mai accentuate. De câteva zile are temperatură ridicată şi dureri mari.

Starea prezentă: La examenul genital găsim o înpăstare ce ocupă întreaga excavaţie şi uterul nu se poate izola din mijlocul acestui bloc. Temperatura 37.7°. Dantura defectuoasă. Ca tratament preoperator se administrează bolnavei vaccin Delbet la interval de 3 zile şi temperatura cedează.

Intervenţie: In ziua de 1 XII. se intervine în rahianestezie şi se face o histerectomie subtotală cu anexectomie dublă din din cauza piosalpinxului bilateral. Se drenează cu o meşă prin col. In cavitatea peritoneală se varsă 60 cmc. ser antiperitonitic.

Mersul postoperator: 2 XII. Tumefiere a regiunei parotidiene stângi trismus şi temperatură 38.7°. 3 XII. Tumefierea se extinge şi la parotida dreaptă trismusul se accentuează faţa bolnavei se edematiază şi vocea devine bitonală. Nu poate înghiţi nici lichide, acestea regurgitând prin nas. Pulsul oscilează între 120—140. Abdomenul balonat. Sughiţuri şi văsături. Se administrează ser hipertonic clorurat i. v. ser fiziologic subcutanat şi Esmodil. In ziua de 4 XII. bolnava dă gaze şi abdomenul devine mai suplu.

Starea generală se menţine rea şi temperatura ridicată până în ziua a şasea când temperatura începe să scadă şi starea generală se ameliorează. Tumefierea parotidei stângi cedează însă în partea dreaptă apare o fluctuaţie şi temperatura se ridică din nou. In ziua de 12 XII. se incizează colecţia din dreapta şi în puroiul evacuat se găsesc stafilococi.

Ca tratament i s'a administrat dela început ser antigangrenos sulfamide sub formă de injecţii şi injecţii cu Neosalvarsan, iar în ziua a treia după operaţie vaccin Delbet.

Căutând să stabilim etiologia parotiditei postoperatorii în aceste două cazuri trebue să excludem dela început factorul traumatic, precum şi tulburările secretorii ce se produc în urma anesteziilor prin inhalaţie, deoarece în ambele cazuri s'a făcut rahianestezie.

In ce priveşte teoria lui Bumm care vedea o legătură nervoasă vegetativă între parotidă şi ovar, aceasta nu mai poate fi luată în considerare fiindcă parotidita poate să apară după orice operaţie şi chiar în primul caz descris aici, a fost vorba de o operaţie obstetricală fără să se acţioneze direct asupra ovarelor.

Rămâne încă eventualitatea unei infecţii hematogene sau stomatogene.

Pentru ca să putem afirma cu siguranţă că o parotidită este de natură hematogenă, ar trebui ca microbul ce se găseşte în puroiu să fie un microb care nu se găseste în gură, dar care s'a găsit în leziunile asupra cărora s'a intervenit (gonococ s. ex.) sau cel puţin să stabilim existenţa unei bacteriemii sau eventuale embolii apărute şi în alte părţi ale organismului. In ambele cazuri observate nu am stabilit aceste lucruri şi nici alte focare de infecţie nu au mai apărut afară de glanda parotidă. Totuşi în cazul I dat fiind că femeia nu prezenta nicio carie dentară şi că exista o infecţie amniotică uşoară chiar în momentul internării, putem admite cu probabilitate o infecţie hematogenă cu microb de virulenţă mai slabă, care a fost repede jugulată de tratmentul cu sulfamide instituit imediat la internarea în spital.

In producerea infecţiei stomatogene sunt o mulţime de factori care contribue la propagarea microbilor de-a-lungul căilor secretorii parotidiene.

După lapartomii se instalează pentru câtva timp o inhibiţie a secreţiei salivare care favorizează ascensiunea microbilor în căile excretorii ale glandei. Starea

defectuasă a danturei pe care o găsim adeseori la operate şi lipsa totală a unei higiene bucale face ca să se desvolte o floră bacteriană foarte bogată şi în deosebi stafilococi, care pot să infecteze în mod secundar parotida. Seiferth a demonstrat că stafilococii se desvoltă şi-şi exaltează virulenţa mai ales când se produce o uscăciune a gurii cum se produce la operate.

Iată prin urmare o serie întreagă de factori care contribue la infecţia parotidei având punctul de plecare în gură, factori pe care i-am găsit şi la bolnava observată şi care face ca să încadrăm acest al doilea caz de parotidită post operatorie în grupul celor stomatogene.

Intotdeauna s'a atribuit acestei complicaţii o valoare prognostică foarte mare şi era socotită ca o complicaţie fatală. Cred însă că atunci când infecţia se produce pe cale stomatogenă, prognosticul nu trebue privit cu atâta neîncredere deoarece este vorba de o infecţie localizată pe când în infecţiile hematogene este vorba de o septicopiohemie care sigur este de un prognostic foarte sobru depinzând de virulenţa microbilor şi de puterea de rezistenţă a organismului.

Pentru prevenirea parotiditelor postoperatorii trebue ca după operaţie să ne îngrijim de o higienă bucală minuţioasă mai ales în cazurile unde dantura este defectuoasă, iar în cazurile unde se intervine pe leziuni supurative, să se administreze sulfamide preventiv.

Dacă totuşi parotidita s'a produs va trebui să instituim un tratament local şi general. Local vom aplica comprese sau diferite alifii cu Ichtyol şi spălături frecvente bucale. Ca tratament general vom administra sulfamide şi vaccinoterapie în special cu vaccin antistafilococic, care de multe ori face ca inflamaţia să retrocedeze (Philipovici). Alţii (Knapper şi Hummel) preconizează imediat la începutul parotiditei iradierea cu raze Röntgen, care ar duce repede la o rezoluţie fără supuraţie evitând astfel incizia.

MATERNITATEA SPITALULUI SIGHIŞOARA

Consideraţii asupra corelaţiei între sifilisul şi cancerul hepatic în legătură cu un caz clinic

de

Dr. Todea Cornel

medic primar

Cazuistica clinică este aceea care oferă cele mai variate posibilităţi de manifestare a patologiei umane. La patul bonavului observaţiile clinice dau cele mai neaşteptate surprize din cari se pot extrage succese şi insuccese, cari provoacă experienţe în ce priveşte diagnosticul şi terapeutica medicală.

Relatez observaţiunea unui caz de afecţiune cronică a ficatului pentru precizarea diagnosticului căruia, suntem nevoiţi să frunzărim literatura medicală pentru a fixa diagnosticul şi terapeutica potrivită.

La 4 Ianuarie a. c. se internează în Spitalul de Stat din Turda, un bolnav de 37 ani, domiciliat în Viişoara, jud. Turda. In anamneza ereditară colaterală, nu se remarcă niciun fapt deosebit. In antecedentele personale, bolnavul semnalează că, din copilărie prezintă faze de diaree intercalate cu cele de constipaţie. Diareele survin mai ales după lapte şi derivatele lui. Neagă infecţiuni veneriene. Este tatăl alor doi copii sănătoşi, soţia este perfect sănătoasă, nu a avut avorturi şi nici naşteri premature. Până înainte cu 12 săptămâni se bucura de sănătate bună şi nu-şi aminteşte să fi avut acuze dureroase abdominale. Dela acea dată în mod insidios, se instalează dureri surde în etajul superior abdominal cu localizare specială în epigastru. Aceste epigastralgii, nu sunt ritmate nici de felul alimentaţiei şi mai ales de loc nu ţin cont de orarul şi ritmul alimentar. Apetitul accentuez tot timpul după afirmaţiile bolnavului, s'a menţinut bun. La două săptămâni dela apariţia acestor simptome, cari la început se reduceau la durere, apare coloraţia icterică a conjunctivelor şi foarte diluat la început, a tegumentelor. Această coloraţie tegumentară, o sesizează mai ales anturajul, care îl determină să se consulte cu un medic. I se stabileşte diagnosticul de icter cataral benign. I se prescrie un regim şi un tratament adecvat acestei boli. Evoluţia este însă progresivă în ce priveşte coloraţia şi mai ales îl neliniştește faptul că scade în greutate şi cu deosebire observă că i se sleiesc forţele musculare. Alarmat că, după un tratament de două luni rezultatele terapeutice sunt negative, este îndrumat la Spital.

La internare se constată un individ de constituţie normală, însă cu un turgor al ţesutului celular şi muscular foarte flasc, mult scăzut. Coloraţia întregului tegument este galbenă, uşor verzue.

La examenul obiectiv se constată că din partea aparatului respirator, percutatoric nu prezintă modificări, iar ascultatoric se percepe o respiraţie fundamentală normală, adică murmur vezicular, iar ca sgomote supraadăogate se semnalează raluri bronşice. Radioscopia pulmonară dă o imagine toracică normală. Sistemul cardiac şi arterio-venos nu prezintă modificări patologice. Tensiunea arterială este scăzută, 10,$^1/_2$ Mx. şi 5,$^1/_2$ Mn. In cavitatea abdominală constatăm următoarele modificări: în etajul superior abdominal interesând regiunea hipocondrului drept şi a epigastrului, ceea ce corespunde cu loja ficatului, se constată că: acest organ este mărit şi depăşeşte falsele coaste cu o lăţime de 4 degete, iar ficatul măsurat pe linia mamelonară, adică verticală care trece pe suprafaţa lui, este de 17 cm. Suprafaţa ficatului este neregulat, boselată şi foarte sensibilă la palpare. Aparatul digestiv în rest nu prezintă nicio modificare. Sistemul nervos şi pupilele reacţio-

nează normal la toate probele clinice. Din partea aparatului urogenital nu se constată nicio modificare. Urina este colorată intens, de culoarea berii negre, având o reacție intens pozitivă pentru pigmenții biliari. Celelalte elemente patologice din urină și din sedimente sunt absente. Scaunul este colorat, de formație normală; la examenul microscopic coprologic se constată foarte multe cristale de acizi grași și picături de grăsimi neutre.

Reacția Gregersen pentru hemoragii oculte este net pozitivă. In fața acestui tablou clinic, organul care este alterat este indubitabil, ficatul. Rămâne ca prin proba eliminatorie a diagnosticului diferențial, să precizăm natura afecțiunii ori mai precis etiologia acestei alterațiuni organice. Urmând schema clasică se pot elimina dela început afecțiunile congenitale ale ficatului. Inflamațiunile acute (hepatite) ale ficatului se pot exclude din cauza evoluției apiretice și deformării obiective a ficatului, cari nu se găsesc în mod obișnuit în aceste infecțiuni. In icterul cataral care evoluiază apiretic, lipsește complet deformația hepatică pe care o găsim în cazul nostru. Curba termică a bolnavului indică oscilațiuni termice, abia în ultimele două săptămâni ale internării, se remarcă temperaturi de tipul intermitent, oscilând între 36,2 până la 38,9.

Dintre inflamațiunile cronice ale ficatului, trebue să excludem cirozele icterigene tip Hanot și Charchot, cari amândouă evoluează cu splenomegalii evidente. De altfel ele recunosc o etiologie ca punct de plecare splenic, de unde invadează întreg țesutul reticulo-endotelial deci și cel al ficatului. Dintre celelalte infecțiuni cronice, tuberculoza hepatică, care imită tabloul cirozelor, se poate exclude, căci evoluează ca o afecțiune secundară la un bolnav cu tuberculoză pulmonară foarte avansată. Ficatul este foarte des alterat de sifilis. Cazul nostru devine interesant din moment ce reacțiile serologice făcute la acest bolnav, sunt intens pozitive, atât reacția Wassermann, cât și Vitebsky ceea ce pledează pentru infecție sifilitică cu localizare specială asupra ficatului. Totuși neregularitatea prea evidentă a ficatului, nodozitățile fiind mai mari decât suntem obișnuiți în așa zis ficat legat „fois ficelée" și cu deosebire alterarea stării generale prea pronunțate (miastenie intensă), ne îndrituește să continuăm investigațiile în ce privește boala consumptivă, care creează acest tablou clinic.

In diagnosticul diferențial față de tumorile ficatului cele benigne se pot elimina apriori. Pentru chistul hepatic al ficatului care poate fi unic sau multiplu, nu pledează nici etiologia și nici simptomatologia clinică. Abcesul ficatului evoluează cu temperaturi ridicate cu hepatomegalie foarte dureroasă și recunoaște în antecedentele imediate o febră tifoidă, o apendicită, litiază biliară sau afecțiune ulceroasă a tubului digestiv, cari toate nu se pot pune în discuție în cazul nostru. Din simptomele ficatului amiloid lipsesc elementele renale esențiale și caracteristice pentru această boală degenerativă. La diagnosticul diferențial al tumorilor maligne primitive ori secundare, se impune un examen precis al stomacului și a întregului tub digestiv. Clinicește și examenul radiologic prin pasaj, nu descopere nimic neoformativ la nivelul mucoasei gastrice și intestinale. Insă chiar aici începe dificultatea pentru clinician. De foarte multe ori cancerul inițial rămâne latent în localizarea lui intestinală, pancreatică, dar în special în cea gastrică și a colonului cari nu se pot pune în evidență prin nicio metodă de investigație de laborator, ori radiologică și ce este mai dificil nici chiar pe masa de autopsie. Uneori neoplasmul inițial gastric ori al colonului este descoperit numai prin secțiuni repetate ale mucoasei gastrice ori intestinale. In cazul nostru trebue să relevăm că bolnavul a prezentat scaune diareice, cari alternează cu faze de constipație. Reacția pentru hemoragii oculte în scaun a fost pozitivă, ar putea veni deci în discuție un cancer schiros inițial puțin desvoltat al sigmei ori al unghiului hepatic sau splenic al colonului (regiuni mai des invadate) de unde s'a metastazat în ficat. Autopsia cazului nu s'a făcut din cauză că familia a refuzat și a transportat cadavrul în altă localitate.

Discuția mai interesantă este în ceea ce privește corelația între sifilisul hepatic și cancerul hepatic, întru cât amândouă realizează cadre simptomatologice identice cu ale cazului nostru. Reacția Wassermann intens pozitivă ne îndreptățește să facem un tratament antiluetic, luând toate măsurile de precauție în ce privește administrarea preparatelor antiluetice. Compușii arsenicali având o acțiune toxică hepato-tropă se exclud la începutul tratamentului. Noi am administrat un tratament per os cu soluție de iodură de natriu 10% și preparate mercuriale alternând clanura de mercur cu novazurol cari se consideră quasi suverane în leziunile sifilitice ale ficatului. In total s'au administrat 12 injecții din soluția de clanură de mercur 1% câte un cm. cub intravenos, dându-se două pe săptămână și patru fiole de novazurol intramuscular, tot a treia zi. In același timp am făcut așa zisă terapia parenchimului hepatic cu glucoză 20% în cantitate dela 40—60 cmc. zilnic. Tratamentul n'a avut niciun efect asupra coloraței icterice, asupra stării generale a bolnavului și mai ales nu s'a produs nicio modificare obiectivă în ce privește neregularitățile tumorale, care se palpau pe suprafața ficatului. Din contră rezistența nodulară, care interesează lobul stâng al ficatului, a crescut în volum. Amintesc că proba terapeutică zisă ex juvantibus se aplică foarte adeseaori chiar în cazuri cu seroreacție negativă unde clinica ne face să bănuim o infecție specifică a ficatului. Coexistența cancerului cu sifilis a determinat observații și studii clinice și anatomo-patologice tot mai aprofundate. Astfel s'a notat frecvența coexistenței sifilisului și cancerului organic, la stomac, ficat, rect și alte organe. Frecvent sifilisul organic evoluează cu aspectul tumoral. Se admite, că infecția spirochetică prin leziunile istologice produse în țesuturi, cari din motivul infecției latente are o durată lungă, produce o iritație și desorganizație constantă tisulară și provoacă astfel desvoltarea unui cancer. Alții susțin că prin tulburările degenerative datorită alterației sistemului arterial, care este apanajul leziunilor sifilitice, se prepară terenul unui cancer. Unii autori admit chiar că neoplasmul conjugal și cel familiar se explică prin intervenția leziunilor sifilitice. Pe piesele anatomo-patologice foarte des se constată pe același organ leziuni sifilitice și canceroase, în atari cazuri vorbim de hibride cancero-sifilitice. Aceste date anatomo-clinice au mare importanță pentru medicul practician, care adeseaori se găsește în situația dificilă de a nu putea preciza diagnosticul unei tumori care are o reacție Wassermann pozitivă. Evoluția cazului nostru se eșalonează pe aproximativ 3 și jumătate luni. Este o evoluție mijlocie căci un cancer hepatic poate dura până la maximum 6—9 luni. Alura acută din ultimele două săptămâni care evoluează cu o stare febrilă după cum

şi hemoragiile intense cari apar sub formă de hematemeze şi melenă abundentă şi repetată, sunt în raport cu insuficienţa hepatică datorită invazionei sclero-cancerоase a ficatului. Interesul cazului descris, se găseşte pe marginea discuţiei pe care o deschide în ce priveşte raportul dintre sifilis şi cancer, cari afecţiuni cronice, au o corelaţie se pare destul de intimă.

Bibliografie

Prof. Dr. Haţieganu-Prof. Dr. Goia: Semeiologie şi Patologie Medicală.

L. Ramon: Conference de Clinique Medicale.

Prof. Dr. Haţieganu: Sifilisul visceral.

Prof. Hoff: Trat. Boli Interne.

Dr. C. Todea: Rev. Clujul Medical 1932. Despre cancerul şi sifilisul hepatic în legătură cu un caz cllinic.

Scurt Bilanţ Sanitar

al Plasei Sanitare Model Ineu, jud. Arad, pe anul 1944

de

Dr. Nicolae Coloi

medic igienist de plasă

Indicele de aprecierea activităţii în domeniul sănătăţii publice, îl constitue rezultatul obţinut în rezolvarea problemelor acute sanitare din unitatea respectivă. Un judeţ, o plasă, o circumscripţie, precum şi chiar comuna îşi are problemele ei specifice sanitare cari cer a fi rezolvate cu precădere, astfel şi în plasa noastră între problemele sanitare de urgentă rezolvare era: *mortalitatea infantilă*, care la data înfiinţării Plasei Sanitare Model, era 26,6% (anul 1942) şi care în anul următor 1943, datorită activităţii acestei instituţii având colaborarea întregului personal medical şi sanitar auxiliar din această plasă, a fost redusă la 21,3% şi în fine în anul 1944 când activitatea noastră anterioară a început să-şi arate roadele din plin, mortalitatea infantilă s'a redus la 12,7%; ceea ce face o reducere a mortalităţii infantile faţă de cea iniţială aflată la începutul activităţii noastre cu 13,9% deci mai mult de jumătate.

Pentru arătarea evoluţiei acestei probleme în ultimii 6 ani, dăm mai jos procentul mortalităţii infantile în plasa Ineu:

Anul	1939	mortalitatea	infantilă	a	fost	de 20,1%
„	1940	„	„	„	„	„ 23,9%
„	1941	„	„	„	„	„ 21,9%
„	1942	„	„	„	„	„ 26,6%
„	1943	„	„	„	„	„ 21,3%
„	1944	„	„	„	„	„ 12,7%

Procedeul nostru în combaterea mortalităţii infantile în lipsa unui dispensar utilat cu toate cele de lipsă, precum şi a medicului specialist, s'a rezumat la început la următoarele:

Am căutat să stabilim comunele mai bântuite de această plagă — cu ocazia inspecţiilor noastre — odată aceste comune stabilite, ne-am repetat inspecţiile în aceste comune, unde am luat contact cu autorităţile comunale, cu moaşele comunale, cărora le-am arătat primejdia ce o reprezintă această plagă pentru comună şi naţiune, cerându-le concursul neprecupeţit în combaterea acesteia, apoi am convocat mamele la Primărie pentru a le face educaţia maternă şi ne-am deplasat chiar la domiciliul sugarilor, unde împreună cu sora de ocrotire de circ. sau în lipsa acesteia cu moaşa comunală, le-am făcut educaţie prin sfaturi practice şi în deosebi prin demonstraţii practice la faţa locului (scăldatul copilului, înfăşatul, băi de tărâţe, băi de muştar, facerea supei de orez, etc.

Am organizat la sediul Plasei Sanitare consultaţii de puericultură cari au început să prindă teren în comuna de reşedinţă, iar la sediul celorlalţi medici de circ. la fel am dispus organizarea acestor consultaţii de puericultură făcute de medicul de circ. ajutat de sora de ocrotire şi moaşa comunală. Pentru stimularea frecventării dispensarului de mamele cu sugaci, s'a distribuit după posibilitate zahăr, orez, gris şi săpun.

Abia la finele lunei August 1944, am putut organiza la sediul Plasei Sanitare Model, consultaţii de puericultură sistematice conduse de un medic pediatru care se deplasa odată la săptămână din Arad pentru acest scop, însă aceste consultaţiuni au fost de scurtă durată din cauza evenimentelor excepţionale care ne-au silit să părăsim localitatea şi să întrerupem acţiunea frumoasă începută.

O altă problemă sanitară în plasa noastră o constitue mortalitatea generală şi natalitatea din care rezultă excedentul şi deci progresul pe teren biologic a populaţiei.

Dăm mai jos evoluţia acestei probleme în ultimii 6 ani:

Anul	1939,	Născuţi:	1042;	Morţi:	725;	Excedent:	317
„	1940,	„	818;	„	733;	„	85
„	1941,	„	597;	„	596;	„	1
„	1942,	„	533;	„	849;	Deficit	316
„	1943,	„	435;	„	621;	„	186
„	1944,	„	618;	„	675;	„	57

Din cifrele de mai sus rezultă o ameliorare simţitoare a situaţiei dezastruoase în care se găsea Plasa în anul 1942, data înfiinţării instituţiei noastre, şi până la finea anului 1944, aceasta la fel influenţată de educaţia igienică sanitară făcută populaţiei cu ocazia consultaţiilor speciale şi generale acordate populaţiei, precum şi cursurilor de gospodărie ţinute la sediul Plasei cu mai multe serii de eleve cu care prilejuri s'a insistat asupra ridicării stării sanitare şi igienice a populaţiei.

Ne-a mai preocupat în deosebi combaterea bolilor infecto-contagioase (epidemice) şi a bolilor sociale, aceasta mai ales în împrejurările speciale de război care favorizează datorită mizeriei fiziologice şi lipsei de mijloace, extinderea lor. — Totuşi, datorită măsurilor severe luate dela început, s'a putut evita apariţia de epidemii mai serioase de scarlatină, febră tifoidă şi în deosebi tifos exantematic.

Pentru orientare asupra apariţiei cazurilor epidemice din această plasă, dăm mai jos mişcarea acestora; pe ultimii 2 ani:

Anul	1943,	T. exant.	1;	F. tif.	4;	Scarl.	4;	Difterie	7
„	1944,	„	6;	„	12;	„	34;	„	4

Bolile sociale mai frecvente ca: Paludismul şi Tuberculoza, sunt în continuă diminuare. Situaţia reală a acestora din lipsa unui aparat Roentgen precum şi a unui laborator la sediul plasei noastre,

nu este cunoscută cu preciziune. Urma ca să se înzestreze Plasa noastră cu un aparat Roentgen şi un microscop precum şi un medic Ftiziolog pentru depistarea cazurilor din cuprinsul acestei plăşi din aceste maladii, dar împrejurările excepţionale şi grele prin care trecem, au împiedecat şi amânat pentru mai târziu exhaurarea acestei probleme.

Igiena şcolară a constituit şi constitue o preocupare deosebită a întregului personal medical, de ocrotire şi sanitar auxiliar, din plasa noastră, fiind atât şcolile cât şi elevii vizitaţi de fiecare dată cu ocazia inspecţiilor în comune, când li s'a dat sfaturi practice de igienă şi s'a colaborat la înfiinţarea şi întreţinerea cantinelor şcolare şi a căminelor de zi.

Pentru ridicarea salubrităţii publice din plasă s'au inspectat localurile industriale şi comerciale în funcţiune, somând proprietarii pentru neregulele constatate şi dând în judecată pe recalcitranţi, veghind în acelaşi timp la împiedecarea înfiinţării de localuri industriale şi comerciale neconforme cu prevederile legilor şi regulamentelor sanitare în vigoare.

In urma insistenţelor noastre repetate în unele comune s'au construit fântâni publice igienice apoi closete la şcoli, la primării pentru folosinţa publicului şi cari să servească de model şi la construcţii de fântâni şi de closete pentru particulari.

Din cele de mai sus în concluziune desprindem următoarele:

Plasa Sanitară Model Ineu, după o fiinţă de 2 ani şi jumătate, a reuşit să atace cu rezultate strălucite problemele sanitare acute ale acestei regiuni şi în deosebi reducerea mortalităţii infantile dela 26,6% la 12,7%, fapt ce constitue un progres şi un rezultat admirabil, reuşind în acelaşi timp să amelioreze şi situaţiile create de celelalte probleme ale acestei regiuni deşi s'a activat în condiţiuni extrem de grele fără local, personal suficient şi mijloace de transport precum şi alte greutăţi inerente stării de război care au reclamat eforturi supranaturale acestei noui instituţiuni.

Ineu, la 20 Februarie 1945.

MIŞCAREA DEMOGRAFICA

pe anul 1944, în comunele din Plasa Sanitară Model Ineu, jud. Arad

Nr. curent	Numirea comunei	Total născuţi vii	Născuţi morţi	Total morţi	Morţi sub un an	Procentul mortalităţii infantile	Excedent	Căsătorii	Divorţuri	Populaţia			Observaţiuni
										Bărbaţi	Femei	Total	
1	Ineu	104	3	130	11	10,5%	— 26	42	3	4.530	3.265	7.795	
2	Bogsig-Hanerau	62	—	61	8	2,8%	+ 1	28	2	1.826	1.898	3 725	
3	Rapsig	19	—	22	2	10,5%	— 3	3	—	602	631	1 233	
4	Moroda	14	1	26	1	7,1%	— 12	10	2	654	754	1.408	
5	Mocrea	17	—	25	3	17,5%	— 8	3	—	518	569	1.087	
6	Iermata	16	1	15	—	1,0%	+ 1	9	2	367	416	783	
7	Ceremei	51	—	77	10	19 6%	— 26	27	—	1.446	1.558	3.004	
8	Berechiu-Motiori	34	1	47	6	17,6%	— 13	11	—	1.062	1 166	2 228	
9	Somosches	38	—	30	4	10,5%	+ 8	16	—	765	898	1.663	
10	Sepreus	60	—	63	9	15,0%	— 3	27	—	1.799	1.903	3.702	
11	Apateu	62	—	43	10	16,1%	+ 18	14	—	1.381	1.512	2.893	
12	Sicula	61	—	64	7	11,4%	— 2	15	—	1.663	1.840	3.603	
13	Gurba	46	3	43	3	6,7%	+ 3	15	—	1.162	1.216	2.378	
14	Chereluş	34	—	29	5	14,7%	+ 5	8	—	1 014	1 050	2.064	
	Total:	618	9	675	79	12,7%	— 57	228	9	18 789	18 676	37 465	

Difteria ascunsă a cavumului[1]

de

Prof. Dr. I. Gavrilă şi Dr. Şt. Gârbea

Din multiplele cavităţi anatomice aparţinătoare specialităţii O. R. L., regiunea rino-faringiană sau cavumul este o regiune de multeori dificilă de examinat, din cauza formaţiei anatomice diferite dela un caz la altul, dar mai ales din cauza reflexelor faringiene exagerate, în special la copii.

Lipsa calmului şi a răbdării cuvenite la examinarea acestei regiuni poate face să se treacă cu vederea anumite afecţiuni ale cavumului de o gravitate excepţională pentru viaţa bolnavului.

Astfel putem da ca exemplu la adult, cancerul rino-farîngian, care se trădează la început prin uşoare

[1]) Comunicare făcută la Societatea Ştiinţelor Medicale Cluj-Sibiu, şedinţa din 23 Iunie 1945.

turburări auriculare, cu aspect cataral sau epistaxis neregulat şi foarte redus, şi dacă n'avem perseverenţa cuvenită pentru a descoperi infiltraţia aceea discretă peritubară, întâlnită la cele mai dese cazuri cu cancer incipient al cavumului, trecem cu vederea o boală care se trădează târziu, numai când apar turburări din partea nervilor cranieni, datorită invadării tumorale la baza craniului, când radioterapia are un efect de scurtă durată.

Deasemenea la copii se pot întâlni unele afecţiuni acute ale cavumului, ce nu se tradează prin nici un simptom care să atragă atenţia pediatrului asupra suferinţei acestei regiuni, şi în astfel de cazuri după toate examinările şi după epuizarea întregului arsenal terapeutic fără nici un rezultat, se cere şi examenul oto-rino-laringologic.

Acest examen nu poate fi complet decât atunci când a reuşit să se cerceteze prin toate mijloacele de investigaţie şi cavumul.

Cu toată răbdarea şi prin încercări repetate cu oglinzi cât mai mici, să se facă rinoscopia posterioară, care reuşeşte foarte des şi la copii.

Dacă faringoscopia şi rinoscopia anterioară nu arată nimic patologic şi orice încercare a rinoscopiei posterioară rămâne fără rezultat, din cauza reflexelor faringiene exagerate, se recurge la tuşeul digital şi recoltarea de secreţie din rinofaringe, prin introducerea băţului cu vată sterilă cât mai sus înapoia vălului palatin.

Cele mai de seamă afecţiuni acute ale cavumului, la care examenul faringelui şi foselor nasale nu arată nimic patologic, sunt *adenoidita acută prelungită* şi *difteria ascunsă a cavumului* (adenoidită diftérică)

Intr'o şedinţă anterioară a Societăţii Ştiinţelor Medicale (vezi: *Adenoidită acută prelungită*, Ardealul Medical, Nr. 7, pag. 308 din 1944) unul din noi a demonstrat prin cazurile pe care le-a prezentat, cum unii copii fac ascensiuni febrile foarte neregulate, variind în aceeaşi zi dela 37°—40° cu o stare generală relativ bună şi toate examenele clinice şi de laborator negative, inclusiv faringele şi fosele nasale care au aspectul normal.

Robert Rendu (1927) a individualizat sindromul febril al adenoiditei acute prelungite, rămânând surprins de efectul salutar al tuşeului rino-faringean, confirmat şi de alţi autori (Gamalea—Michon: *Le doigt providentiel*, Presse Médicale, 15 Iunie 1929).

Prin această adenotripsie se evacuează abcesele mici închistate între lamelele ţesutului limfoid care datorită vascularizării abundente ale acestui ţesut, produc descărcări microbiene în circulaţie, dând acea temperatură neregulată de tip septicemic.

Dintre localizările difteriei (faringeană, laringeană, nasală, conjunctivală, auriculară, tegumentară, complicaţia diftérică a plăgilor, localizare vaginală), cea mai ascunsă şi greu de depistat, este difteria izolată a cavumului, care după cum reiese din descrierea cazurilor următoare, nu se trădează prin niciun simptom faringean sau nasal.

Obs. I. — Copilul Z. D., în vârstă de 5½ ani, din Sibiu, se află de una săptămână în tratamentul unui pediatru, cu o stare gripală serioasă, când am fost chemat să-i fac un examen O. R. L.

Din întrebările puse aparţinătorilor, reiese că în antecedentele heredo-colaterale, copilul nu prezintă nimic important.

Ei declară că boala actuală a debutat insidios cu o stare de indispoziţie, lipsa apetitului, uşoare dureri în gât, temperatura a crescut progresiv, până la 39°,5.

Medicul pediatru negăsindu-i nimic deosebit la organele interne, îi prescrie tratament pentru o stare gripală serioasă.

Chiar după sulfamidoterapie de mai multe zile, şi cu desinfecţie nasală şi bucală, temperatura oscilează până la 39° cu o stare generală alterată.

Copilul prezintă o astenie considerabilă, cu o paloare accentuată şi o cefalee întensă.

Examenul O. R. L. La palparea regiunii cervicale se constată că prezintă adenopatie submaxilară bilaterală moderată.

La faringoscopie şi rinoscopia anterioară nu se constată nimic patologic. Otoscopia negativă.

Cum copilul era foarte docil, reuşim să-i completăm examenul O. R. L. prin o laringoscopie indirectă, care nu arată nimic deosebit.

Deasemenea, în lipsa unei explicaţii a stării grave a copilului prin examenul O. R. L., deşi respiraţia nasală era liberă şi rinoscopia anterioară nu arată nimic patologic, bazându-ne pe docilitatea copilului şi mai mult pentru o completare a examinării, îi facem şi o rinoscopie posterioară cu o oglindă mică şi spre surprindere, în loc să-i găsim un rino-faringe normal sau un buchet de vegetaţii obişnuit, apare în oglindă o imagine albicioasă pe care în primul moment am confundat-o cu secreţii mucopurulente în rino-faringe.

Profitând de lipsa de reflexe faringiene a copilului, am privit mai cu atenţie imaginea cavumului în oglindă şi ne-am dat seama că e o falsă membrană cu un contur foarte congestionat, aderentă pe un buchet de vegetaţii adenoide.

Raportând această imagine la starea generală a copilului, ne-am gândit că poate fi o difterie izolată a cavumului şi îndată i-am recoltat o secreţie de rino-faringe, pe care am trimis-o Institutului de Igienă, care a pus în evidenţă prezenţa bacilului difteric atât în frotiu cât şi în culturi.

Administrându-i-se copilului seroterapia cuvenită, copilul s'a refăcut în două săptămâni complet.

Obs. II. — Fetiţa Nicolae Maria, de 7 ani, din Sibiu, cu antecedente personale destul de încărcate: la vârsta de 7 luni congestie pulmonară; la 1 an dizenterie; la 2 ani bronşită.

Boala actuală durează de 3 zile cu un debut brusc, cu temperatură mare, dureri de cap uşoare, dureri la înghiţit trecătoare.

La examenul general copila prezenta o paloare foarte accentuată, cu o astenie şi cefalee pronunţată. La examenul O. R. L. făcut la 3 zile după debutul afecţiunii, se constată ganglioni submaxilari uşor palpabili, faringoscopia negativă; fosele nasale libere la rinoscopia anterioară prin intermediul căreea se observă ceva în rino-faringe, ca şi un depozit redus de mucozităţi, ce nu se observau să curgă pe fundul faringelui.

Copila prezenta o rinolalie uşoară.

La rinoscopia posterioară făcută cu atenţie se constată o formaţiune albicioasă care prindea tot cavumul.

Se recoltează secreţii din această regiune cu un tampon steril prin împingerea vălului palatin în sus ca să se insinueze bine în rino-faringe.

Institutul de Igienă ne trimite următorul rezultat: Pe mediile de cultură au crescut bacili difterici. (Buletin Nr. 4631 din 28 XI. 1944.)

După desensibilizarea cuvenită i se administrează fetiţei o doză masivă de ser antidifteric, în ziua următoare la fel, şi după două zile altă cantitate, după care temperatura dispare, starea generală se ameliorează.

După zece zile de desinfecţie nasală şi calciu pe cale bucală, copila s'a refăcut complet.

Obs. III. — T. A., de 6 ani, unica fetiţă a unor distinşi medici din Sibiu, face la un moment dat o urticarie generalizată cu vărsături, pentru care i se administrează din partea părinţilor purgative, calciu, eleudron, iar urticaria dispare, însă fetiţa continuă să febriciteze până la 38, cu respiraţie uşor dispneică, paloare şi astenie.

Este chemat un specialist în pediatrie, care nu constată decât o stare gripală cu câteva puncte pultacee pe amigdala dreaptă

I se prescrie desinfecţie nasală şi eleudron în continuare. Temperatura se menţine cu accese de dispnee, paloarea şi astenia se accentuiază şi la examenul O. R. L. făcut în ziua următoare, am constatat la faringoscopie, uşor depozit pultaceu, pe amigdala dreaptă, auricular nimic, respiraţia nasală bună cu rinoscopia anterioară negativă.

Copila fiind foarte docilă, i se poate face laringoscopia, care nu arată nimic patologic.

La rinoscopia posterioară, care se face deasemenea cu uşurinţă, se constată o falsă membrană întinsă pe tot cavumul, ganglionii cervicali nu se palpează.

I se recoltează din rinofaringe secreţie, care examinată la Institutul de Igienă, se constată prezenţa bacilului difteric, atât în frotiu cât şi în culturi.

Seroterapia restabileşte fetiţa în scurtă vreme.

* * *

Bacilul difteric localizat în cavum poate rămâne mult timp în stare de latenţă. Marfan a insistat asupra frecvenţei acestei localizări primitive a bacilului difteric la nivelul cavumului.

Bacilul în stare de latenţă se poate redeştepta şi să dea o anginâ diftericâ clasicâ sau crup.

In unele cazuri mai rare, procesul pseudo-membranos rămâne izolat, urmându-şi evoluţia în cavum, şi nu se poate constata decât la rinoscopia posterioară, rinoscopia anterioară şi faringoscopia fiind normale.

Acest tablou clinic special a fost pus în evidenţă de Rócaz, P. L Marie şi Débré.

Localizarea aceasta primitivă a difteriei în cavum e mai frecventă la purtătorii de vegetaţii adenoide, de unde numirea de *adenoidită acută diftericâ*, asupra căreea se insistă foarte puţin şi numai în unele din cele mai recente tratate de faringologie, pediatrie sau boli infecţioase.

Poate din această cauză atât pediatrii cât şi rinologii trec uneori cu vederea această localizare a difteriei, care, nediagnosticată, dă în cele mai dese cazuri accidente grave.

Localizarea aceasta exclusivă a bacilului Löffler la nivelul amigdalei faringiene, determinând adenoidita diftericâ primitivă, dă un tablou clinic sever, asemănător unei gripe, ca şi la primele 2 obs., adică o stare febrilă prelungită, cu oscilaţiuni mari, cu paloare, astenie considerabilă, cefalee intensă, albuminurie şi uneori semne meningeale.

I. Cathala şi H. Giroire au descris un caz în 1924 cu adenoidită diftericâ primitivă şi au propus denumirea acestui tablou clinic de *„typhos difteric"*.

Bacilul difteric la purtătorii sănătoşi se poate ascunde foarte uşor în cavum care prezintă o anatomie complexă (naso-faringele cu recesus posterior, forma retractată, naso-faringe ridicat în formă ogivală; apoi naso-faringele în formă de boltă; vegetaţiile adenoide cu criptele longitudinale; cavităţile neregulate, cum ar fi foseta lui Rosenmüller), toate aceste *anfractuozităţi anatomice* pot ascunde o serie de microbi şi sunt inaccesibile antisepticelor.

Bolnavul se poate contamina foarte des şi singur în urma unei infecţii banale locale, sau în urma slăbirii organismului.

Frigul, oboseala, produc un adevărat şoc coloidoclasic, care determină o modificare a compoziţiei şi rezistenţei mediului sanguin (leucopenie) şi bacilul Löffler ascuns în anfractuozităţile rino-faringiene, îşi *măreşte virulenţa* şi produce difteria, care ştim că este o boală locală prin falsa membrană pe care o produce diftericul, dar este şi o boală generală, prin toxinele microbului.

Gravitatea acestei forme de difterie exclusiv rino-faringeană constă mai mult în sindromul toxic general, dacă nu poate fi diagnosticată la timp. Vascularizaţia abundentă a naso-faringelui, cu acele *plexuri venoase*, bogate în anastomoze contribue mult la resorbţia toxinei în circulaţie şi producerea de complicaţii grave foarte severe.

La un copil cu o stare generală alterată, cu faringele şi fosele nasale libere, numai atenţia la puls, care e neregulat, mic, rapid, trădează suferinţa miocardului, datorită unui focar toxic ascuns (adenoidită diftericâ).

Tot resorbţia acestei toxine la nivelul cavumului, poate atinge mai puţin rinichiul, dar foarte des *glanda suprarenală*, şi prin aceasta se explică astenia, hipotensiunea, răcirea extremităţilor, dureri abdominale, pulsul filiform şi paloarea.

Acţiunea toxinei difterice asupra sistemului nervos ştim că e specifică. Putem întâlni accidente asfixice de origine bulbară, ce se pot confunda cu un crup. Când toxina atacă bulbul, atunci avem tulburări în ritmul respirator de tip Cheynes-Stokes şi spre deosebire de crup, nu găsim modificarea timbrului vocii, nici tiraj.

Tubajul prin traumatismul reflex pe care îl determină, poate omorî copilul în cursul acestei manopere, de aceea trebue să facem deosebirea cu atenţie între asfixia bulbară şi crup.

Paraliziile faringiene prin prinderea mai des a vălului, ce se manifestă prin rinolalie şi întoarcerea alimentelor pe nas; *paraliziile oculare* cu prinderea motorului comun şi sfincterului iridian; *paraliziile laringiene*, cu prinderea adductorilor sau abductorilor uni- sau bilateral, cu afonie sau asfixie consecutivă: toate aceste forme de paralizie sunt de *origine nucleară*, prin impregnarea acestor nuclei de origine, cu toxina difterică.

Trebue să amintim şi paraliziile de tip poli-nevritic cu prinderea muşchilor extensori ai membrelor, muşchilor toracelui şi în special muşchii umărului.

In unele cazuri procesul pseudo-membranos difteric nu va rămâne izolat în rino-faringe, ci poate da şi o localizare faringeană (ca şi la obs. III), sau laringeană, ori nasală, şi atunci gravitatea acestei difterii ascunse care iese mai la suprafaţă, se reduce prin cunoaşterea ei mai de vreme şi aplicarea imediată a seroterapiei. Bolnavul difteric moare în majoritatea cazurilor prin cord, de aceea, pe lângă această seroterapie, tratamentul simptomatic constă în tonicardiace: strofantină, oleu camforat, sparteină, stricnină, etc.

Insuficienţa suprarenală trebue combătută cu adrenalină, X—XX picături în 24 ore sau sub formă de injecţie, apoi extract de suprarenală.

Diagnosticul diferenţial se face cu *adenoidită acută prelungită*, la care starea generală relativ bună contrastează cu starea de intoxicaţie difterică.

Stările gripale septice se pot asemăna cu adenoidita acută difterică, mai ales că ambele afecţiuni apar în anotimpurile friguroase. Când starea gripală serioasă nu se ameliorează la niciun tratament şi copilul continuă să prezinte o stare de intoxicaţie de adinamie, cu paloarea caracteristică, fără să se poată preciza ceva clinic, trebue să ne gândim la o intoxicaţie difterică, pornită din rino-faringe.

Febra tuberculoasă constitue la copil un diagnostic destul de greu. Febra de natură bacilară e o febră prelungită cu o stare de intoxicaţie progresivă, în contrast cu difteria ascunsă a cavumului, unde fenomenul de intoxicaţie apare brusc. In febra bacilară, la care examenul clinic găseşte foarte greu o localizare, antecedente mai ales şi radiografia pulmonară ne pun pe calea adevărului.

Febra ganglionară (Drüssenfieber), această entitate clinică descrisă de pediatrul german Pfeiffer, se observă la copii între 2—8 ani şi se caracterizează prin febră însoţită de o reacţie ganglionară cervicală.

Majoritatea pediatrilor francezi nu admit o individualitate a acestei afecţiuni. Ei cred că febra ganglionară este o infecţie cu punct de plecare rino-faringean, o adenoidită acută cu reacţie ganglionară precoce şi intensă.

Astfel şi aici se poate aplica expresia imaginară de Lermoyez, relativ la mastoiditele pseudoprimitive, şi anume că febra ganglionară este o infecţie care „linge" rino-faringele şi „muşcă" ganglionii cervicali.

Majoritatea cazurilor cu difterie ascunsă a cavumului prin intoxicaţia profundă difterică pe care o prezintă, se aseamănă cu tabloul clinic al unui tific, astfel că numirea de *„typhos difteric"*, propusă de Cathala şi H. Giroire, este foarte justă în astfel de cazuri. Toate afecţiunile descrise mai sus, intră în discuţie atunci când un copil prezintă o difterie ascunsă a cavumului.

Este interesant cum difteria primitivă a foselor nasale cu false membrane difterice masive, care cuprind de obiceiu o singură fosă nasală (faringele, cavumul şi cealaltă fosă nasală dând aspectul normal), prezintă o stare generală bună, fără adenopatie cervicală, (Prof. Dr. I. Gavrilă şi Dr. Gârbea: *Difteria nasală primitivă* „Ardealul Medical", Nr. 2, 1945), în contrast cu adenoidita acută difterică, care are o evoluţie atât de gravă.

Acest fapt se poate explica prin vascularizaţiile venoase cu mult mai bogate la nivelul cavumului decât în fosele nasale, şi în consecinţă o resorbţie de toxină difterică masivă în circulaţie.

Tratament. Odată diagnosticul fixat, imediat se va recurge la seroterapia antidifterică energică. Dacă aspectul clinic este destul de caracteristic pentru adenoidita difterică, atunci nu se mai aşteaptă examenul bacteriologic, ci imediat se va injecta ser, deoarece în astfel de cazuri diagnosticul şi clinic deja se face târziu şi numai întârziem tratamentul specific prin aşteptarea examenului de laborator.

Dozele de ser de injectat vor fi în raport cu gravitatea cazului, 20,000—50,000 unităţi antitoxice în prima zi, pe cale intramusculară, dozele se repetă în caz de lipsă în zilele următoare.

Pe lângă seroterapie, care este tratamentul de bază, se va aplica tratamentul simptomatic local şi general.

Rezultatul seroterapiei nu întârzie să se producă, pentru că deobiceiu sub acţiunea ei toate simptomele morbide redresează şi bolnavul se vindecă, deşi în cazurile întârziate se pot produce diferite complicaţiuni difterice (în special paralizii) sau excepţional se poate desvolta sindromul toxic secundar al difteriei, care poate avea şi sfârşitul letal.

In concluzie:

Localizarea primitivă a bacilului difteric la nivelul anfractuozităţilor cavumului, este relativ frecventă, mai ales la purtătorii de vegetaţii adenoide. Manifestarea lui morbidă exclusiv la nivelul cavumului este însă mai rară.

Evoluţia izolată a procesului pseudo-membranos în cavum este gravă, prin descărcările toxinei difterice în circulaţie, datorită vascularizaţiei abundente a rino-faringelui cu acele plexuri venoase, atât de bogate în anastomoze.

Gravitatea difteriei ascunse a cavumului constă în dificultatea punerii diagnosticului, mai ales când faringele şi fosele nasale nu arată nimic patologic.

Astfel se impune de urgenţă examenul O. R. L. în toate cazurile la care pediatrul întâlneşte o stare de toxi-infecţie generală fără o localizare precisă caracterizată prin febră prelungită cu oscilaţii mari, paloare, astenie accentuată, cefalee intensă, albuminurie şi uneori simptome meningeale (tifus difteric).

Chiar dacă nu găseşte nimic patologic la faringoscopie, otoscopie sau rinoscopie anterioară, rinologul să nu renunţe la examenul cavumului şi în cazul imposibilităţii unei rinoscopii posterioare, să recolteze secreţii din rino-faringe, pentru examenul de laborator.

Astfel se reuşeşte prin seroterapia specifică să se înlăture complicaţii grave, uneori mortale, prin paralizie bulbară sau sincopă cardiacă din cauza resorbţiei masive de toxină difterică la nivelul cavumului, aşa cum se poate întâmpla cu unele cazuri fără să se cunoască adevărata cauză a morţii atât de brutală.

Bibliografie

1. *Bonuzzi—Confalonierii V.:* Considérations sur un cas de adénoïdite diphtérique. (Policlinico [sez. prat.] 17 Ian. 1938. T. XLV. Nr. 3 p. p., pag. 114—116.)
2. *Rugale F.:* La vaccination par voie nasale. La rhinovaccination antidiphtérique. (Thèse, Lyon 1936—1937, Nr. 53, 87 pages.)
3. *Rocaz:* Adénoïdite diphtérique primitive (Gaz hebdom. des Sciences médicales de Bordeaux, 1909, Nr. 46, pag. 543.)
4. *J. Cathala* et *H. Giroire:* Syndrome typhoïde non éberthien par adénoïdite diphtéritique pure. (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 20 juin 1924, pag 948 à 953. 2 tracés thermiques)
5. *G. Canuyt:* Les maladies du Pharynx. Pag. 611.
6. *G. Buzoianu:* Patologia faringelui şi tracheii. Pag. 37.
7. Précis de Pathologie Médicale. Tome I. Maladies infectieuses, 1935, pag. 335.
8. *Haţieganu—Goia:* Tratat elementar de semiologie şi patologie medicală. Vol. III, pag. 177.
9. *Şt. Gârbea:* Adenoidită acută prelungită. (Ardealul Medical, Nr. 7, pag. 308, din 1944.)
10. *I. Gavrilă—Şt. Gârbea:* Difteria nasală primitivă. (Ardealul Medical, Nr. 2, 1945)
11. *R. Degkwitz:* Akute Infektionskrankheiten des Kindesalters. (Lehrbuch der Kinderheilkunde. Berlin, 1942, pag. 378.)

CLINICA BOLILOR CONTAGIOASE CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. I. Gavrilă.

Probleme terapeutice

OLEOTORACELE IRITATIV

de

Dr. I. Crăciun şi **Dr. A. Crăciun**
medic secundar medic secundar

Oleotoracele constă într'o blocare totală sau parţială a cavităţii pleurale cu oleu de olivă sau parafină, căruia i se poate adăuga gomenol în concentraţie variabilă de 2—20%. Deosebim patru feluri de oleotorace:

1. Oleotoracele compresiv: instituim în cazurile unde avem imagini cavitare cu pereţi rigizi, ce nu se colabează suficient printrun pneumotorace intra sau extrapleural.

2. Oleotoracele antisimfizar: instituim în scopul de a împiedeca formarea sau avansarea unei simfize pleurale.

3. Oleotoracele desinfectant: utilizat ca metodă terapeutică în caz de pleurezii purulente bacilare.

4. Oleotoracele iritativ: de care ne vom ocupa în articolul de faţă.

Oleotoracele iritativ a fost preconizat de Andrei Bernou, care în 1929 scria „Oleotoracele acţionează asupra pleurei nu numai ca un agent mecanic ci şi ca un produs iritant, şi care întrebuinţat în doze convenabile poate servi la amorsarea unei simfize şi prin ea la limitarea unui blocaj mai mult sau mai puţin electiv.

Gilbert, dela Geneva, în 1937 preconizează şi realizează procedeul micilor injecţiuni uleioase iritante şi impermeabilizante, pentru evitarea inconvenientului pneumotoracelui obişnuit, adică rezorbirea prea rapidă a aerului.

P. E. Weil şi Bernou, întrebuinţează injecţii masive intrapleurale cu oleu gomenolat în tratamentul piotoracelui şi în unele fisuri pleuropulmonare.

Puţin câte puţin indicaţiile eleotoracelui s'au lărgit, trecând dela forma de oleotorace compresiv la cea de oleotorace antisimfizar şi desinfectant ca mai târziu să se descopere pe lângă rolul mecanic şi rolul iritant al oleului gomenolat administrat în injecţii intrapleurale.

Degeorges şi Joly, admit că factorii reflexi, cu punct de plecare pleural joacă un rol important în colapsoterapie şi în producerea retracţiilor atelectazice perilezionale.

Rossignol, făcând cercetări experimentale pe animale arată că fenomenele reflexe de perturbaţiuni vasomotrice apar proporţional cu intensitatea traumatismului endopleural provocator, că reacţiunea iniţială este o reacţiune pulmonară, epanşamentul pleural apărând numai ca un fenomen secundar şi că această atelectazie perilezională asupra plămânului bolnav stimulează şi prelungeşte acţiunea sa, deoarece după fecare injecţie intrapleurală de oleu gomenolat congestia electivă perilezională se traduce la examenul radioscopic printr'o umbrire localizată în regiunea pericavitară.

Printre numeroasele produse cari au fost întrebuinţate ca produse iritative oleul gomenolat îndeplineşte cele mai strălucite condiţiuni, rolul principal iritant avându-l gomenolul şi nu oleul. Joly, admite că acţiunea primordială o are gomenolul deoarece rezultate bune se obţin numai prin concentraţii masive de oleu gomenolat. Rossignol, susţine că oleul gomenolat administrat intrapleural se resoarbe şi provoacă în pulmon adevărate „oleoame" comparabile cu acelea cari se poduc în muşchi. Binet şi Verne, au arătat că pleura se modifică şi din punct de vedere istologic, pentru a rezorbi oleul pus în contact cu ea şi care în profunzimea pumonului se distruge progresiv.

Instituirea unui pneumotorace nu este prea mare lucru, este mai dificil a-l întreţine, a-l mânui într'un cuvânt a obţine eficacitatea sa perfectă. De mult ftiziologii observaseră influenţa favorabilă a unor pleurezii survenite în cursul unui pneumotorace obişnuit, ducând la o retracţie electivă a pulmonului deci la crearea unui colaps electiv.

Oleotoracele iritativ se institue în cazurile unde avem un colaps total, totuşi pulmonul n'are suficientă capacitate de a se retracta iar cavităţile subjacente rămân încă timp îndelungat deschise.

Până în prezent s'au întrebuinţat diverse lichide ca: injecţii intrapleurale cu formol, sol. de nitrat de argint, lichid de ascită etc.. Toate aceste procedee întreţineau accidente şi n'au putut fi generalizate. Astăzi se admite unanim creiarea oleotoracelui iritativ prin injecţii intrapleurale de oleu gomenolat în concentraţie de 2—20%.

Technica. Dela început putem spune că technica este cât se poate de simplă. In timpul acestei manopere, poziţia bolnavului nu trebuie schimbată pentru a atinge direct leziunea cu acest produs iritant, deoarece prin mişcările bolnavului, oleul chiar în mică cantitate se repartizează pe o suprafaţă destul de întinsă a pleurei. După desinfectarea regiunii, sub anestezie locală cu soluţie 2% de novocaină, se introduce intrapleural pe linia axilară, în pozitie şezândă, cantitatea necesară de oleu gomenolat steril. Concentraţia variază. Jullien şi Babeau întrebuinţează oleu gomenolat în concentraţie minimă la prima şedintă, mărind în şedinţele următoare fie cantitatea fie concentraţia, fie amândouă. Concentraţia maximă a oleului gomenolat este de 20%.

Administrat în aceste condiţiuni putem studia susceptibilitatea pleurală, reacţiunea sa şi evitarea unei congestii prea intense a pulmonului respectiv.

Se începe cu 2—5 cc. Oleu gomenolat 2—5%, se studiază reacţiunea pleurei prin examinări radioscopice cât mai dese, se lasă să se rezoarbă complet oleul precedent pentru a nu se supraadăuga o nouă congestie reacţională, ca apoi după 10—14 zile să se procedeze la a doua injecţie. Autorii străini susţin că patru sau cinci injecţii sunt suficiente, noi am avut rezultate foarte bune chiar şi după o singură injecţie intra pleurală de oleu gomenolat 5% în cantitate de 5cc.

Fenomenele reacţionale cari survin după injecţiile intrapleurale de Ol. gom.

Injecţiile intrapleurale de oleu gomenolat determină reacţiuni mai mult sau mai puţin violente, dar cari în majoritatea cazurilor dispar, fără a se acompania de nici un accident grav. Aceste reacţiuni se caracterizează prin modificări radiologice, prin turburări generale şi funcţionale, alteori prin exagerarea semnelor preexistente. Le vom înşira după intensitate, după cum urmează:

Febra este reacţiunea constant observată, survine în seara aceleaşi zile, continuându-se şi în zilele următoare ca apoi în câteva zile să-şi revină la normal. Temperatura oscilează în jurul lui 39 şi se poate asocia cu frisoane uneori de intensitate remarcabilă. Ea este în general bine suportată de bolnav.

Durerea. Alături de reacţiune termică bolnavul acuză dureri în hemitoracele respectiv cu senzaţie de constricţie toracică cu iradieri fie spre umărul respectiv fie spre abdomen, dar care se atenuiază repede şi dispar odată cu febra.

Dispneea. In unele cazuri se pot observa mici accese de dispnee dar fără niciun pericol pentru bolnav.

Tusea şi expectoraţia. In zilele următoare exagerarea tusei şi mărirea expectoraţiei sunt semne cari se observă constant.

Constant bonavii acuză o moleşală generală cu dureri lombare pasagere, fiind în legătură cu micile turburări digestive constând în enorexie, colici abdominale, uşoare scaune diareice, cefalee, ameţeli, greţuri asociate uneori chiar de vărsături. Unii bolnavi sunt frapaţi de un gust dezagreabil de gomenol, care apare la câteva ore dela introducerea oleului în cavitatea pleurală, stare care însă nu trebue confundată cu cea observată în caz de fistulă pleuropulmonară.

Radioscopic totdeauna vom constata un nivel de lichid în sinusul costodiafragmatic respectiv. Epanşamentul poate să crească devenind o adevărată pleurezie, dar rezorbţia acestor lichide se face în general rapid. Prin puncţie exploratoare se poate constata că lichidul este serocitrin bogat în fibrină. Intr'unul din cazurile noastre reacţiunea pleurei fiind puternică a determinat apariţia unei pleurezii mediastinale, care s'a menţinut timp îndelungat. Graţie radioscopiei ne putem da seama de modificările produse la nivelul parenchimului pulmonar perilezional. Ele se traduc printr'o retracţie electivă a pulmonnlui la nivelul regiunii lezate şi în acelaşi timp printr'o umbrire a lobului respectiv, semnul unei congestii intense, determinând uneori o veritabilă atelectazie lobară sau perilezională. Această condensare încercuie cavităţile a căror volum se reduse încetul cu încetul, sfârşind prin a se confunda cu obscuritatea generală a lobului respectiv.

Modificările vasculare pericavitare determinâd atelectazia permit închiderea cavităţilor rebele cu o rapiditate necrezută,

maximum în două luni. Pe de altă parte această retractilitate electivă determină o reexpansionare accentuată a lobilor sănătoşi, mărind capacitatea respiratorie uşurând deci respiraţia bolnavului. Prezentăm succint primele noastre trei cazuri cari ne îndreptăţesc a continua şi în viitor şi a sugera şi altora utilizarea acestei metode fiind o manieră uşoară şi care poate să ne dea rezultate într'adevăr strălucite.

Bolnavul P. D. de 22 ani, se internează la Sanatoriul Marila-Caraş, la data de 20 IV. 1944, cu diagnosticul de: tuberculoză pulmonară fibrocazeoasă cavitară apicală stângă cu un pneumotorace terapeutic stâng, cu o cavitate de mărimea unei piese de 500 Lei, menţinută deschisă de două bride apicale, baciloscopia pozitivă în spută, viteza de sedimentare 23—50—75. La data de 2. V. 1944 i se face un Iacobaeus stâng. La pleuroscopie apare o aderenţă apicolaterală membranoasă lată de 10 cm. de formă triunghiulară şi patru aderenţe apico-apicale filiforme precum şi una inserată mediastinal, cari se secţionează în totalitate. Examinat radioscopic după Iacobaeus se constată un colaps total iar în sinusul costo-diafragmatic puţin nivel de lichid, care după zece zile se rezoarbe. Deoarece cavitatea nu are nicio tendinţă de a se închide se propune instituirea unui oleotorace iritativ.

La data de 5. VIII. 1944 se introduce în cavitatea pleurală 5 cc. de oleu gomenolat 5% în scop iritativ. La câteva ore dela instituirea oleotoraxului iritativ bolnavul devine febril, temperatura urcându-se la 39,5, acuză dureri la baza hemitoracelui stâng cu senzaţie de constricţie şi este dispneic. A doua zi fenomenele cedează, examinat radioscopic se constată prezenţa oleului în sinus. După trei zile apare un nivel de lichid de patru degete. Bolnavul se menţine încă subfebril zece zile, temperatura nedepăşind 37,5.

La examinările radioscopice ulterioare se constată o atelectazie pronunţată pericavitară. După o lună imaginea cavitară diminuată mult abia perceptibilă din cauza atelectaziei totale a lobului superior stâng. La data de 28. IX. 1944, atelectazia lobului superior stâng menţinută, imaginea cavitară ştearsă, lichidul din sinus dispărut complet, cel din mediastin diminuat dar încă persistent Lobul inferior stâng este reexpansionat la maximum. Examinări repetate de spute prin omogenizare rămân negative, bolnavul este afebril, nu tuşeşte nu expectorează, viteza de sedimentare 4—10—40, starea generală bună, câştigă în greutate 4 kgr.

In prezent bolnavul se află internat în sanatoriu continuându-şi cura şi reinsuflaţiile în bune condiţiuni, baciloscopia se menţine negativă, nu tuşeşte, nu expectorează iar starea generală este foarte bună.

Bolnavul N. I, de 31 ani, se internează în Sanatoriul Marila la data de 5. IV. 1944 cu diagnosticul de tuberculoză pulmonară ulcerocazeoasă cavitară dreaptă. Baciloscopia pozitivă în spută, viteza de sedimentare 20—42—100 afebril, dimineaţa tuşeşte şi expectorează mucopurulent. La data de 24. IV. 1944 i se institue un pneumotorace drept. La data de 1, VIII. 1944, i se face Iacobaeus drept. La pleuroscopie apar două aderenţe cordoniforme cari se secţionează şi rămâne una apicomediastinală care se secţionează în al doilea timp la data de 9. IX. 1944 obţinându-se un colaps total. Cu tot colapsul total, imaginea cavitară de mărimea unei monede de 100 lei, situată în lobul superior drept, continuă să se menţină deschisă până în Februarie 1945 când i se propune instituirea unui oleotorace iritativ.

La data de 5. II. 1945 se introduce în cavitatea pleurală 5 cc. de oleu gomenolat 10%. Seara pacientul are frisoane puternice cu temperatură 39,9 acuză o senzaţie de presiune în hemitoracele respectiv, dureri în umărul drept şi în fosa iliacă dreaptă, este dispneic şi n'are poftă de mâncare. A doua zi temperatura oscilează în jurul lui 38, tusea şi expectoraţia se accentuiază, iar la radioscopie apare un nivel de lichid în sinusul costodiafragmatic drept lat de două degete. Subfebrilitatea se menţine două săptămâni, în care interval de timp epanşamentul se ridică până la nivelul mamelonului drept.

La data de 12. III. 1945 bolnavul devine afebril, epanşamentul se rezoarbe, atelectazia perilezională se accentuiază, imaginea cavitară diminuă mult, lobul mijlociu şi inferior drept se reexpansionează, starea generală este mult ameliorată, tuşeşte rar, expectorează puţin şi câştigă în greutate săptămânal.

La data de 14. III. 1945 se introduce 10 cc. de oleu gomenolat 10%. Seara reacţiunea termică puternică cu frisoane, dispnee şi dureri în hemitoracele drept. După cinci zile examenul radioscopic arată prezenţa unui revărsat pleural cu o atelectazie masivă a lobului superior drept, cavitatea diminuată, ajungând la mărimea unei piese de cinci Lei. In zilele următoare nivelul de lichid depăşeşte mamelonul ca apoi încetul cu încetul să se rezoarbă complet. In prezent clişeul radiografic arată dispariţia imaginei cavitare iar baciloscopia este negativă.

Bolnavul D. F., de 31 ani, se internează în sanator pe ziua de 13. VI. 1944 cu diagnosticul de tuberculoză pulmonară fibrocazeoasă cavitară bilaterală, baciloscopia pozitivă în spută, viteza de sedimentare 60—100—125. La data de 21. VI. 1944 i se institue un pneumotorace stâng, Ia 29. VII. i se bilateralizează pneumotoracele. La data de 29. VIII. 1944 i se face Iacobaeus stâng. La pleuroscopie apar două aderenţe membranoase apicolaterale cari se secţionează mediastinal, pulmonul rămâne prins din cauza unei simfize mediastinale. Colaps stâng eficace. La data de 19. X. 1944 i se face Iacobaeus drept, secţionându-se parţial, restul rămânând pentru al doilea timp. Se intervine din nou la data de 7. II. 1945 când i se creiază un colaps total. Deoarece după două luni de cură sanatorială cavitatea din pulmonul stâng n'are tendinţă să se închidă i se propune instituirea unui oleotorace iritativ stâng. Pe ziua de 8. XI 1944 i se introduc în cavitatea pleurală stângă 10 cc. de oleu gomenolat 5%. Seara bolnavul devine febril, este cianotic, dispneic şi acuză o senzaţie de presiune în hemitoracele stâng. A doua zi temperatura îşi revine la normal, examinat radioscopic se constată un nivel de lichid în sinusul costodiafragmatic stâng, lat de două degete. La examinările radioscopice ulterioare se constată o imagine cavitară în lobul superior stâng, de mărimea unei mandarine, o evidentă retracţie a pulmonului interesat cu atelectazie perilezională şi o reexpansiune a părţilor sănătoase Epanşamentul s'a menţinut staţionar mai bine de o lună. Din cauza reacţiei puternice bolnavul refuză reintroducerea oleului în cavitatea pleurală. După două luni cavitatea din punct de vedere radioscopic este închisă. Din Februarie 1945 bolnavul devine negativ, viteza de sedimentare scade la 25—51—104, starea generală se ameliorează mult, câştigă în greutate şi în prezent continuă reinsuflaţiile şi cura sanatorială în bune condiţiuni.

Regretăm că n'am avut posibilitatea să examinăm cazurile noastre şi din punct de vedere tomografic pentru a elucida mai bine rezultatele noastre.

Micile revărsări pleurale serofibrinoase, pe cari le-am descris mai sus au caracterul că sunt benigne şi pasagere. După autori străini, dacă traumatismul iritant este prea violent, ar putea rezulta o pleurezie care ulterior să se transforme într'o pleurezie purulentă bacilară cu toate inconvenientele ei, lucru de altfel destul de rar. Infectarea lichidului s'ar putea face dela exterior în cazul când cantitatea lichidului ar necesita evacuări şi nu s'ar lucra steril.

Una din complicaţiile redutabile o constitue simfiza pleurală, favorizată de crearea epanşamentelor mari,

lucru ce poate fi evitat prin controluri repetate radiologice şi prin reinsuflaţii mici şi dese. In fine se pot observa şi evoluţii pulmonare controlaterale mult mai grave dacă survin pe cazuri bilateralizate.

Indicaţia primordială o constitue inerţia pulmonară într'un pneumotorace obişnuit, dar total, cu o cavernă care n'are tendinţă de a se închide.

El se mai indică şi în cazurile unde decolarea este minimă din cauza rezorbţiei prea rapide a aerului, îndepărtarea foiţelor pleurale făcându-se greu.

Oleotoracele iritativ este susceptibil de a declanşa o retractilitate electivă şi de a pune în evidenţă mici bride, din care cază L. Kindberg întrebuinţează iritaţia pleurală ca metodă preparatorie în secţionarea bridelor, înlocuind oleul gomenolat cu săruri de aur. Contraindicaţia esenţială în întrebuinţarea acestei metode o constitue prezenţa bridelor cu punct de inserţie pulmonar la nivelul cavernii pe care voim să o tratăm.

In concluzie oleotoracele iritativ ne poate da bune rezultate. Lucrările recente de mecanică pulmonară ne permit mai uşor a înţelege reacţiunile pe cari le provoacă injecţiile intrapleurale de oleu gomenolat. Prin crearea oleotoracelui iritativ reuşim să închidem caverne rebele în maximum 2—3 luni.

Oleotoracele iritativ, este o armă utilă în mâna medicului ftiziolog, de aceea trebue să-l cunoaştem şi să-l utilizăm, deoarece zi de zi ne putem găsi în faţa unor probleme de ineficacitate a unui pneumotorace.

LIGA NAŢIONALĂ CONTRA TUBERCULOZEI
SANATORIUL MARILA
Medic primar director: Dr. C. Vidraşcu

Tratamentul disfagiei dureroase a laringitei tuberculoase

de

Dr. Eugen Bodea

Disfagia este unul din simptomele principale funcţionale ale laringitei tuberculoase, determinând în evoluţia bolii aşa zisa „perioada disfagică". Termenul de odino-fagie ar corespunde mai mult ca disfagie, căci aproape întotdeauna este de caracter dureros şi nu mecanic.

Deglutiţia dureroasă există atât pentru alimentele solide ca şi lichide sau chiar pentru simple mişcări de deglutiţie. La început poate să se prezinte ca o simplă jenă, dar care se transformă în curând într'o durere, care creşte repede în intensitate şi devine foarte penibilă, uneori atroce de tot. Durerea se produce la fiecare deglutiţie, încât bolnavii, ca să-şi evite suferinţa, îşi înghit saliva cât mai rar posibil şi uneori îşi lasă să se scurgă înafara cavităţii bucale. Durerea este, desigur, şi mai chinuitoare în decursul alimentării, ajungând uneori aşa de penibilă, încât bolnavii refuză să se alimenteze. Ei suferă mult şi sufleteşte, ştiind prea bine că alimentaţia este una din condiţiile principale pentru vindecarea bolii lor.

De obiceiu ei îşi păstrează pofta de mâncare şi nu ne cer decât posibilitatea de a se hrăni.

Forţele lor scad repede, se emaciază la extrem şi asistă cu conştiinţa lucidă la propria lor consumare. Devin foarte nervoşi, neîncrezători în medici şi medicamente.

Aspectul lor este caracteristic: emaciaţi, palizi, îi vedem pregătindu-se cu groază pentru fiecare deglutiţie, pe care o fac cu eforturi mari, cu faţa crispată de dureri, ţinând mâinile pe urechi să diminue otalgia reflexă. Uneori deglutiţia provoacă accese de tuse care aruncă înapoi alimentele pe gură şi pe nas.

Disfagia este cauzată de leziunile infiltrative sau ulcerative ale aritenoizilor partea lor posterioară şi de leziunile epiglotei, mai ales cele de pe marginea ei liberă. In fazele înaintate ale bolii poate să fie în legătură şi cu leziunile de pericondrită şi de artrită laringiană. Leziunile ulcerative retro-cricoidiene şi ulceraţiile gurei esofagului dau şi ele disfagie. Pericondrita cricoidului provoacă maximul de odino-fagie. Periatrita crico-aritenoidiană poate produce chiar o fonaţiune dureroasă.

Mecanismul producerei disfagiei dureroase ar fi pe scurt, următorul: bolul alimentar îndreptându-se spre esofag trece peste laringele acoperit de epiglotă, venind în contact cu marginea ei liberă şi cu mucoasa retro-aritenoidiană mai ales. Deci leziunile dela acest nivel sunt iritate prin acest contact, producând durerea. In timpul deglutiţiei, laringele face şi o mişcare de ascensiune şi de coborîre, care provoacă o fricţiune mecanică a părţii posterioare a aritenoizilor cu peretele posterior dur al faringelui laringian şi dacă la acest nivel se găsesc leziuni, se înţelege că provoacă deasemenea durere. Acest fapt explică de ce şi numai simplul fapt al deglutiţiei salivei produce disfagie dureroasă.

Din acestea rezultă că leziunile, chiar uşoare, aflate pe partea posterioară a laringelui, produc disfagie dureroasă, pe când cele de pe partea anterioară, fie cât de grave, nu.

Prin inaniţia pe care o provoacă, disfagia accelerează evoluţia tuberculozei pulmonare, întunecând prognosticul ei.

Tratamentul ei trebue deci făcut întotdeauna, pe lângă tratamentul general şi cel propriu zis al laringitei, ca să uşurăm pe cât posibil mai mult alimentaţia şi să scutim bolnavii de chinurile la care sunt încontinuu supuşi.

Tratamentul disfagiei dureroase a laringitei bacilare poate fi medicamentos, fizioterapic, chirurgical.

Tratamentul medicamentos. — *Pulverizaţiile lichide* au de scop să proecteze în interiorul laringelui medicamente anesteziante. Sunt făcute cu ajutorul unor aparate speciale (Lucas—Championière, pulverizator electric, etc.), mânuite de medic sau de bolnavul însuşi.

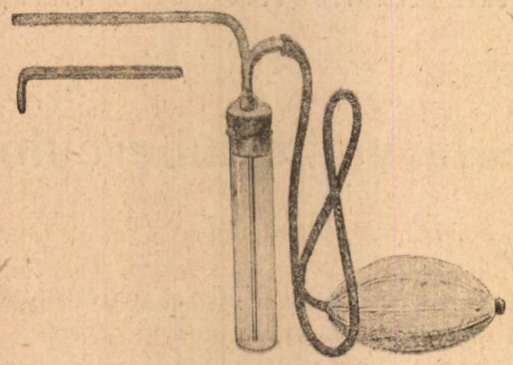


Fig. 1. — Pulverizator de lichid faringian şi laringian.[1])

Lichidele care se pulverizează în laringe au ca bază morfină, cocaină, adrenalină, etc.

Câteva formule:

Rp. Clorhidrat de morfină 0,50 ctgr., Antipirină 3,0 gr., Apă distil. q. satis p.

Rp. Clorhidrat de cocaină 1,0 gr., Sirop simplu 20,0 gr., Apă de lauro-cerasi 80,0 gr.

Aceste pulverizaţii sunt puţin folosite, nefiind prea practice şi destul de eficace.

Instilaţiile endo-laringiene se fac cu ajutorul unor siringi speciale cu o canulă curbă, care se introduce în vestibulul laringian sub controlul laringoscopului şi

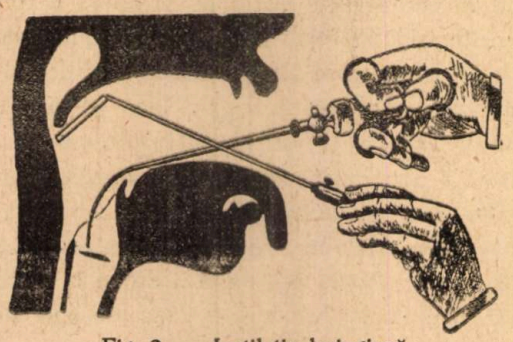


Fig. 2. — Instilaţie laringiană.

se injectează cam 1—3 cc. de lichid anesteziant. Aceste instilaţii se folosesc mai mult în tratamentul laringitei decât în cel al disfagiei, injectându se diferite lichide antispetice şi topice, trebuind făcute de medic.

Pulverizaţiile sau insuflaţiile de pulberi medicamentoase se fac de medic prin laringoscopie, cu ajutorul diferitelor insuflatoare: Lubet, Barbon, Moritz, Schmidt, etc. Ele trebuesc făcute înainte de mesele principale cu puţin timp. Au defectul că nu pot fi făcute de bolnav, medicul neputând fi întotdeauna la îndemâna bolnavului.

Aspiraţiile de pulberi sunt cele mai practice, căci sunt făcute de bolnav însuşi, sunt destul de eficace şi deci sunt mai recomandabile metodelor de mai sus. Se pot face cu ajutorul tubului Leduc sau cu a lui Escat, sau în lipsa lor se poate întrebuinţa orice tub simplu drept de sticlă, de lemn sau de cauciuc mai rigid. Una din extremităţile tubului, bolnavul o ţine strâns între dinţi, iar cealaltă se introduce în pulberea medicamentoasă aşezată pe o hârtie şi face o inspiraţie bruscă puternică. Deobicei când pulberea ajunge în laringe produce un acces de tuse, praful depunându-se pe mucoasa laringiană, anesteziază pentru timp scurt terminaţiile nervoase, încât bolnavii pot să se alimenteze fără dureri. Cei mai mulţi bolnavi îşi însuşesc

Fig. 3 — Aspiraţie laringiană de pulberi.

repede şi cu uşurinţă acest procedeu. Aspiraţiile trebuesc făcute câteva minute înaintea meselor.

Formule:

Rp. Anestezină pulv. 0,30 ctg.

Rp. Ortoform, Lactoză aa 5,0 gr.

Rp. Diiodoform, Paraform, Lactoză aa 5,0 gr.

Rp. Clorhidrat de morfină 0,50 ctgr, Clorhidrat de cocaină 0,50 ctgr., Lactoză 5,0 gr., Gumă arabică 5,0 gr.

Rp. Clorhidrat de cocaină 0,25 ctgr., Anestezină pulv. 1,0 gr., Gumă arabică pulv. q satis pt. 10,0 gr.

Rp. Clorhidrat de morfină, Lactoză pulv., Ac. boric pulv., Gumă arabică pulv. aa 1,0 gr. (Formula lui Lubet—Barbon.)

La început se recomandă prescrierea formulelor fără morfină sau cocaină şi numai dacă se dovedesc a fi prea slabe recurgem la cele mai compuse. Unii bolnavi nu pot suporta cocaina.

[1]) Figurile din text sunt luate din tratatul de Laringologie al D-lui Profesor Buzoianu.

Badijonările locale cu soluţii anesteziante, ca sol. cocaină 5%, pantocaină 2% etc., înaintea meselor se pot face, dar sunt prea puţin practice.

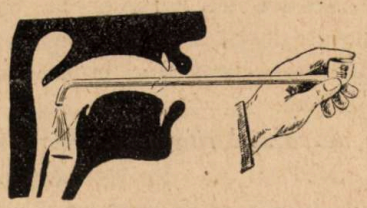


Fig 4. — Aspiraţie laringiană cu tubul lui Escat.

Gargarismele cu formule anesteziante sunt indicate când sunt leziuni şi în faringe.

Formulă:

Rp. Clorhidrat de cocaină 1,0 gr., Glicerină, Sirop de morfină aa 0,50 gr., Apă de lauro-cerasă 25,0 gr., Apă distil. ad. 1000 gr.

Tablete de ţinut în gură, ca Targo-phagine, Mentanol, etc., pot fi încercate. Topindu-se în gură, pot anestezia mucoasa dând o deglutiţie nedureroasă.

Congelaţia cu zăpadă carbonică este recomandată de unii autori. Se anesteziază întâi laringele prin badijonaj cu cocaină şi după aceia se face congelaţia cu zăpadă carbonică. După câteva şedinţe, care se fac la distanţă de câteva zile, disfagia diminuă mult.

Tratamentul fizioterapic. — *Radioterapia* preconizată de mulţi autori (Lavrand şi Bele, Moulonquet, Ferreri, etc.) în tratamentul tuberculozei laringiene, dă rezultate bune, deşi nu totdeauna constante şi în formele disfagice. Ferreri spune că cea mai bună indicaţie a radioterapiei în tuberculoza laringiană este tocmai disfagia.

Dozele trebue să fie cât mai mici, pentru a evita reacţiile focale intense. Trebuesc repetate tot la 3—4 zile vreo 2—3 săptămâni, apoi după o pauză de 2—3 luni pot fi reluate.

Uneori dispariţia disfagiei se obţine după câteva şedinţe, alteori mai greu. Se pare că radioterapia ar avea o acţiune bună chiar asupra cicatrizării leziunilor laringiene, aşa că este recomandată şi în formele nedureroase.

Helioterapia se foloseşte mai mult ca tratament propriu zis al laringitei şi nu al disfagiei. Razele solare sunt îndreptate în interiorul laringelui prin ajutorul unor aparate cu oglinzi (Collet, Moure, Korwler, Alexander, etc.). In prezent se întrebuinţează rar.

Actino-terapia se serveşte de radiaţiile produse artificial de lămpi cu raze ultrascurte şi lămpi cu arc Finzen). Sunt puţin întrebuinţate ca tratament al disfagiei.

Electro-analgesia este o metodă preconizată de R. Grain şi constă dintr'o ionizare iodată a laringelui.

Tehnica ei este următoarea: Se aşează doi electrozi rigizi, de formă specială pe gât şi se fixează cu un colier de cauciuc izolant. Cel anterior este îmbibat cu KJ de 2% şi este legat de polul negativ al unui aparat galvanic; polul posterior este îmbibat cu apă simplă şi legat de polul pozitiv.

Aparatul galvanic poate fi alimentat de pile sau de acumulatori. Intensitatea 10—12 miliamperi. Şedinţele au o durată de ½ oră şi trebuesc repetate zilnic, până ce analgezia ţine 24 ore; atunci se răresc treptat. Sub influenţa ionizării, durerea se micşorează şi bolnavii se pot alimenta fără nicio dificultate. Laignel—Lavastine şi Rosenthal afirmă că „analgesia obţinută prin ionizare are caracterul de a fi instantanee, totală, fidelă, progresivă şi stabilă".

Metoda fiind simplă şi inofensivă, este de recomandat, mai ales că nu reclamă o aparatură prea complicată. In România n'a pătruns încă în practica curentă.

Tratamentul chirurgical. — *Galvano-cauterizaţia* a fost mult întrebuinţată şi lăudată de unii autori, mai ales de cei din Elveţia.

In prezent însă cei mai mulţi laringologi nu mai practică această metodă, căci de multe ori produce o agravare foarte pronunţată a leziunilor laringiene existente. Trebue făcută în şedinţe rare, la una săptămână sau mai bine la 2—3 săptămâni.

După o anestezie cât mai perfectă, se introduce cauterul încălzit la roşu şi se cauterizează mai ales ulceraţiile, cât mai profund şi mai larg. Disfagia diminuă sau chiar dispare după 3—4 zile dela cauterizare. Această operaţie ar avea o acţiune distructivă şi sclerogenă în acelaşi timp. Utilizarea ei însă trebue făcută cu multă prudenţă şi rezervă.

Diatermo-coagularea este şi mai puţin întrebuinţată în tratamentul disfagiei ca galvano-cauterizaţia, căreia îi este inferioară ca rezultat. Dă uneori reacţii inflamatorii serioase.

Anestezia nervului laringeu superior. Nervul laringeu superior dă inervaţia sensitivă a mucoasei laringiene, deci anestezia lui va produce o insensibilitate a mucoasei, făcând să dispară disfagia. Dealtfel disfagia este principala indicaţie a acestei metode.

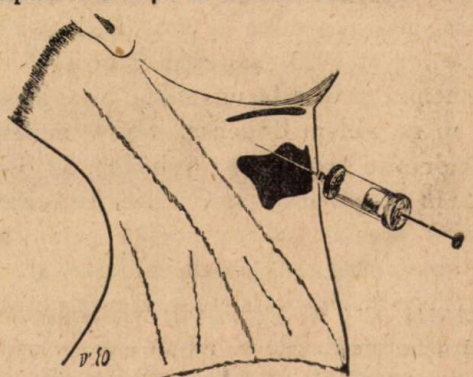


Fig. 5. — Anestezia nervului laringeu superior.

A fost preconizată de Braun şi Frey, etc. Procedeele de anesteziere sunt foarte numeroase: Frey, Hoffmann, Chevrier, Cauzard, Canuyt, Boncour, Lafite-Dupont, etc.

Anestezia se face cu sol. Novocaină 1/100 (Schlossberg), sau injecţii destructive cu alcool (Levy, Hoffmann).

Tehnica este următoarea: bolnavul este aşezat în decubitus dorsal, cu capul uşor înclinat şi întors de partea opusă. Se badijonează regiunea cu tinctură de iod. Recomandăm bolnavului să evite să înghită şi să vorbească în timpul injecţiei. Se palpează cornul mare al osului hioid şi cartilajul tiroid unghiul posterosuperior. Se imobilizează laringele cu mâna stângă, iar cu cealaltă ţinând siringa, înţepăm tegumentele la mijlocul liniei ce uneşte aceste două puncte de reper. Acul să fie dirijat spre cornul mare al osului hioid. El trebue să pătrundă cam 1 cm. ca să nu traverseze membrana tiro-hioidiană pe care este aşezat nervul.

Injectăm 5—6 cm. cubi de novocaină. În momentul injecţiei bolnavul acuză o durere vie în urechi.

Anestezia cu novocaină durează cam 1 oră, aşa că injecţiile trebuesc repetate mai multe zile.

Injecţia de alcool se face după aceeaşi tehnică, dar se injectează întâiu 1 cc. de Novocaină şi după aceea câţiva cc. de alcool. Alcoolul dă o analgesie de câteva zile sau chiar de câteva săptămâni, aşa că ar fi de preferat novocainei; unii autori (Canuyt) însă afirmă că alcoolul ar fi periculos.

Injecţiile acestea anesteziante nu ne dau întotdeauna rezultatul dorit, dar de foarte multeori au acţiune binefăcătoare, permiţând bolnavilor să se alimenteze fără dureri.

Rezecţia nervului laringeu superior se poate încerca uneori, deşi nu ne dă întotdeauna rezultatul aşteptat, dar injecţiile sunt de preferat, fiind mai simple. A fost preconizată de Avellis şi Moure, aplicată de Levine în Franţa, Bialo în Moscova, etc. Există mai multe tehnici operatorii (Belazar, Rethi, Liébault, etc.), descrise în toate cărţile de tehnică operatorii. Cred că nu e locul să insistăm asupra lor, fiind o chestiune de pură specialitate.

* * *

Trecând în revistă metodele de tratament cele mai utilizate în tratamentul disfagiei tuberculoşilor, putem constata că sunt multe şi felurite, şi de multeori trebue să încercăm mai multe, ca să obţinem rezultatul dorit, adică sedaţiunea durerii. In tot cazul, oricare ar fi tentativa dirijată contra durerii cauzată de laringita bacilară, care este un martiraj atât de crud, ea este întotdeauna utilă şi umanitară.

Tratamentul asociat de ser specific cu sulfamide în scarlatină

de

Dr. Eugen Nuţiu,
medicul circ. Cetatea de Baltă.

Scarlatina, ca şi de altfel toate afecţiunile a căror etiologie nu a fost încă precis definită, a fost supusă diferitelor metode terapeutice, izvorîte fie din concepţiile care la un moment dat păreau mai verosimile asupra originei ei, fie datorite aspectului simptomatologic şi evoluţiei caracteristice acestei maladii infecto-contagioase. Tratamentul cu ser antiscarlatinos a constituit însă, mai ales după ce soţii Dick şi-au publicat cercetările lor în 1923, cel mai important capitol în acest domeniu, şi el este un mijloc terapeutic de care nici azi nu ne putem dispensa, deşi prin descoperirea sulfamidelor s'au creiat noi posibilităţi de o eficacitate deosebită în terapeutica scarlatinei. Dat fiind marea frecvenţă a acestei boli în mediul rural, precum şi leziunile numeroase ce le provoacă, foarte grave, uneori iremediabile, problema tratamentului ei este încă deschisă.

Având în cursul anilor un mare număr de scarlatinoşi, din care 107 cazuri au putut fi observate şi urmărite dela început până la sfârşit, trataţi fie numai cu ser, în epoca când încă sulfamidele nu erau introduse în terapeutică, fie numai cu sulfamide, fie trataţi atât cu ser, cât şi cu sulfamide, combinând acţiunea terapeutică a ambelor acestor metode, în dorinţa de a obţine rezultate optime în tratamentul scarlatinei, am putut desprinde anumite concluzii în favorul tratamentului cu ser antiscarlatinos combinat cu sulfamide, care credem că merită a fi semnalate.

Din cele 107 cazuri observate, un număr de 59 cazuri au fost tratate numai cu ser antiscarlatinos Dick-Dochez, preparat în Institutul de seruri Dr. Cantacuzino. Cantitatea de ser administrată unui bolnav a variat între 20—100 cc., după vârstă şi toxicitate, şi ea a fost administrată în 3 zile dearândul, în primele 6 zile de boală, subcutan, fie în regiunea abdominală, fie în coapsă. Aplicată după a 5—6-a zi de boală, seroterapia în scarlatină nu mai are niciun efect, după cum s'a arătat de atâtea ori, şi acei bolnavi cărora li s'a dat ser după trecerea acestui timp, nu sunt trecuţi în această statistică.

După gravitatea cazurilor, aceşti bolnavi au prezentat 2 forme ipertoxice, 8 forme toxice grave, 37 de gravitate mijlocie şi 12 forme uşoare de scarlatină.

Desigur că tratamentul nu s'a rezumat exclusiv numai la administrarea de ser, ci concomitent se făcea şi tratamentul dietetic, igienic şi simptomatic.

Prin acest tratament, din cele 59 cazuri au sucombat 6, deci un procent de 10,1%. Din aceşti 6 sucombaţi, 3 au murit în primele 6 zile de boală, 2 au murit în nefrită scarlatinoasă în săptămâna 4-a a bolii şi 1 în pneumonie post-scarlatinoasă, mort în a 28-a zi de boală.

Complicaţiile survenite însă, au fost şi mai multe Astfel am înregistrat 5 nefrite post-scarlatinoase, 9 otite supurate, 4 parotidite, 4 adenite cervicale şi 1 pneumonie post-scarlatinoasă la un copil de 9 ani, iar în urma administrării serului am înregistrat un număr de 8 cazuri de boala serului, din care 2 cazuri forme destul de serioase, deci la un procent de 50,8% din cazuri au survenit diferite complicaţii, fie post-scarlatinoase, fie în urma administrării serului, din care dacă omitem accidentele datorite bolii serului, rămân 37,3% datorite exclusiv numai scarlatinei.

Fenomenul cel mai important înregistrat la scurt timp după administrarea serului, uneori la 5—6 ore numai, a fost dispariţia exantemului şi concomitent regresiunea stării toxice cu mărirea diurezei şi scăderea temperaturei, însă după cum se vede din evoluţia complicaţiilor şi cum dealtfel este bine cunoscut, serul nu poate influenţa aceste complicaţiuni, iar tratamentul lor cu ser este cu totul ineficace. Nu întotdeauna acesta este însă rezultatul seroterapiei. In 8 cazuri din cele 59, deşi serul a fost administrat precoce şi în mai multe zile consecutive, starea generală şi fenomenele toxice nu au fost influenţate în mod evident, aşa că în 13,5% gravitatea bolii nu a putut fi redusă, în consecinţă nereuşind să se reducă nici mortalitatea, care ne-a dat un procent de 10,1%, egal cu procentul întâlnit obişnuit la noi în ţară, care este în medie de 10—12%.

In concluzie, avantagiile mari ale tratamentului cu ser constau în regresiunea fenomenelor toxice şi în scurtarea perioadei de invazie şi exantem, iar desavantagiile constau în faptul că seroterapia nu reuşeşte a împiedeca complicaţiile şi nici nu are niciun efect terapeutic asupra lor, iar într'un procent destul de ridicat nu influenţează nici fenomenele toxice, astfel că mortalitatea obişnuită nu este deloc influenţată, deasemenea nici durata bolii, dând în acelaşi timp şi un număr destul de mare de boala serului — 13,5% în cazul nostru — care de multeori complică şi chiar agravează aspectul clinic al scarlatinei.

In a doua grupă de bolnavi din cei 107, la un număr de 26 cazuri, sub influenţa publicaţiilor asupra efectelor excepţionale înregistrate în lumea medicală cu sulfamidoterapia, justificate şi care ne-a dat şi ne dă şi azi atâtea satisfacţii în vastul câmp de aplicabilitate al ei, am aplicat numai tratamentul cu sulfamide, fără a administra ser antiscarlatinos nici unui bolnav din această grupă.

După gravitatea lor, aceste 27 cazuri au prezentat 2 forme ipertoxice, 2 forme toxice grave, 6 forme de gravitate mijlocie şi 17 forme uşoare. Acestor bolnavi li s'au aplicat în 18 cazuri sulfamide în primele 6 zile de boală, fără ca să fi prezentat încă vreo complicaţie, iar în celelalte cazuri între ziua 7—12 de boală după ce la 2 din ei erau deja în formaţie adenite cervicale.

Preparatele administrate au fost rubiazolul, prontosilul şi albucidul, prescriind 2—5 gr. de substanţă la zi, după vârsta bolnavului şi gravitatea bolii, timp de 3 zile, iar după o pauză de 6 zile s'a repetat această doză. Numai în câteva cazuri am administrat rubiazol sau prontosil în inj intramusculare.

Evoluţia scarlatinei după acest tratament a fost mai favorabilă decât cea a grupei precedente. Din cei 18 bolnavi cărora li s'au dat sulfamide în primele 6 zile, numai 3 au făcut complicaţii şi anume 1 nefrită postscarlatinoasă, apărută în a 3-a săptămână a bolii, cu evoluţie letală, 1 otită acută, fără a supura şi 1 adenită cervicală supurată, dar cu evoluţie benignă şi repede vindecată. Ceilalţi bolnavi cărora li s'au dat sulfamide dela ziua 7—12 a bolii şi din care 2 au avut deja adenite cervicale, aceste adenite evoluând una fără a supura, iar la una fiind nevoie de incizie, vindecată repede şi în bune condiţiuni, 1 caz s'a mai complicat cu reumatism post-scarlatinos, dealtfel singura complicaţie de acest fel întâlnită la toţi bolnavii care formează obiectul acestui studiu, vindecată în curs de 6 zile.

Totalul complicaţiilor în această grupă este deci global de 6 cazuri, procentual de 22,2%, iar complicaţiile ivite după instituirea terapiei au fost numai de 14,8%, pe când la grupa precedentă, acest procent a fost de 37,3%, chiar excluzând boala serului. Mortalitatea în această grupă a fost de 2 cazuri, procentual de 7,4% şi anume 1 caz de nefrită post-scarlatinoasă cu anurie şi uremie, nefrită a cărui decurs a fost probabil agravat de sulfamide, datorită toxicităţii bine cunoscute a acestor preparate asupra parenchimului renal şi 1 caz de miocardită toxică, mort în a 6-a zi de boală, după ce decursul ei nu a putut fi influenţat nici prin sulfamidele administrate nici prin tratamentul cardiotonic aplicat

Avantagiile sulfamidoterapiei constau deci în reducerea evidentă a complicaţiilor, dacă a fost instituită precoce, şi în regresiunea lor rapidă, chiar aplicată ulterior apariţiei lor, obţinând prin aceasta o scurtare a duratei bolii, o reducere apreciabilă a mortalităţii — dela 10,1% din grupa seroterapiei la 7,4% în această grupă — şi la evitarea accidentelor, uneori mai grave decât însuşi scarlatina, a boalei serului. Desavantagiile ei constau în faptul că în multe cazuri, în special în formele ipertoxice, nu dau acelea desintoxicări rapide cu scăderea temperaturii, cu înlocuirea stării de boală grea, cum se observă aşa de constant după seroterapie, precum şi în faptul că unele complicaţii a scarlatinei, în speţă glomerulo-nefrita, poate fi chiar agravată datorită efectelor toxice a acestor preparate asupra rinichilor, cum am văzut în cazul nefritei din acaastă grupă, care a evoluat letal.

Plecând dela aceste considerente, am încercat a asocia avantagiile înregistrate atât de pe urma sero- cât şi de pe urma sulfamidoterapiei şi la o grupă constând din 32 bolnavi, am administrat în primele 6 zile de boală ser ant scarlatinos în dozele obişnuite, administrând totodată şi sulfamidele în dozele şi după metoda amintită în grupa precedentă. In această grupă nu sunt cuprinşi şi bolnavii descoperiţi şi luaţi în tratament după a 7-a zi de boală, deoarece în aceste cazuri seroterapia nu mai are, în mod bine cunoscut, niciun efect, deci nu-şi mai are rostul, aceste cazuri fiind susceptibile de sulfamidoterapie, cum s'a procedat în grupa precedentă.

După gravitatea lor, aceste 32 de cazuri au fost: 4 forme ipertoxice, 3 forme toxice grave, 16 de gravitate mijlocie şi 9 forme uşoare.

Conduita terapeutică adoptată a fost următoarea: In ziua descoperirii bolnavului şi în ziua a 2-a se administra serul, în cantităţi variind după vârsta bolnavului şi gravitatea bolii. Incepând cu ziua 2-a de tratament, deci în această zi deja concomitent cu serul, se administrau sulfamide dela 2—5 gr. zilnic, după vârstă şi gravitate, timp de 3 zile, iar după 6 zile pauză se repeta aceeaşi doză de sulfamide. Intre timp se făcea şi tratament igienic, dietetic şi simptomatic, dacă era nevoie.

Evoluţia scarlatinei în aceasta grupă a fost şi mai favorabilă decât în grupa precedentă, înregistrând 1 singur caz mortal, la un copil de 5 ani, în fenomene de miocardită acută ipertoxică, descoperit în a 6-a zi de boală şi mort a 2-a zi de tratament, deci o mortalitate de numai 3,1% De altfel şi în special la cazurile unde serul a fost aplicat în ziua 1-a sau a 2-a a bolii, am înregistrat aceleaşi regresiuni rapide a fenomenelor toxice cu dispariţia exantemului, cu scăderea bruscă a temperaturei şi dispariţia sensaţiei de îmbolnăvire gravă. Din complicaţiile scarlatinei nu am avut însă de înregistrat decât 1 otită medie supurată, cu fenomene mastoidiene, care a cedat în 6 zile de tratament, 1 glomerulonefrită ematurică, şi 1 adenită cervicală bilaterală vindecată fără a supura, deci abea un procent de 9,3% din totalul bolna-

vilor acestei grupe. Ceea ce am înregistrat însă şi de data aceasta, au fost 3 cazuri de boala serului, fapt care constitue marele neajuns al oricărei seroterapii.

In ceea ce priveşte accidentele întâlnite de pe urma administrării sulfamidelor, ele nu au constituit o problemă în cele 58 cazuri în care am aplicat-o bolnavilor din grupa a 2-a şi a 3-a In mai multe cazuri am observat greţuri, vărsături, ameţeli, însă nici într'un caz nu a fost nevoie de întreruperea tratamentului şi ingerarea de bicarbonat de sodiu în cantitate şi intervale egale cu a sulfamidelor, a combătut aproape întotdeauna aceste accidente. Accidente grave descrise, ca icter, dermite, agranulocitoză, nu le-am observat niciodată.

Avantagiile acestei metode asupra celorlalte 2, este deci evidentă şi comparaţia mortalităţii — respectiv 10,1% : 7,4% : 3,1% —, a procentului complicaţiilor — respectiv 37,3% : 14,8% : 9,3% —, precum şi evoluţia benignă a acestor complicaţii, evidenţiază cu prisosinţă avantagiile tratamentului combinat sulfamido-seric. Comparaţia procentului complicaţiilor, care în grupa a 3-a este de numai 9,3%, faţă de procentele din celelalte 2 grupe, ne îndreptăţeşte a conclude că acţiunea convergentă a acestei combinaţii terapeutice are un efect remarcabil nu numai asupra decursului bolii însăşi şi a complicaţiilor ei, ci şi în reducerea procentului acestor complicaţii, constituind un progres atât din punct de vedere al rezultatelor clinice obţinute, cât şi din punctul de vedere al scurtării duratei şi a reducerii mortalităţii generale a scarlatinei.

Insă, chiar în cazurile unde tratamentul sulfamidat a fost aplicat precoce şi asociat cu serul antiscarlatinos, am avut un procent atât în apariţia complicaţiilor, cât şi în mortalitatea scarlatinei, de care întotdeauna trebue să ţinem seama, contrar unor date găsite în diferite publicaţiuni care pretind a fi redus, numai prin sulfamidoterapie, atât complicaţiile cât şi mortalitatea acestei boli, la zero.

Edem Quincke şi eritem polimorf catamenial, consecutiv unor turburări menstruale, vindecate cu Reticulină-M. (în legătură cu două cazuri)

de

Dr. Ovidiu Munteanu

Menstruaţia normală nu are nicio influenţă patologică asupra organismului. Modificările psiho-fizice din timpul hemoragiei menstruale caracterizate prin oscilaţii de caracter, subfebrilităţi şi uşoară astenie, nu au o valoare patologică şi adesea ele sunt trecute neobservate, chiar şi modificările umorale (de ex : trombocitopenia), au un caracter tranzitoriu.

Funcţiunea ovariană deranjată, sau modificări umorale şi oscilaţii pronunţate a sistemului nervos vegetativ, pot determina diferite accidente. La începutul şi sfârşitul ciclului menstrual, adesea se observă o tendinţă la acnee pustuloasă, eritem, herpes, pigmentarea pielei, edeme fugace şi chiar atacuri epileptice.

La una din pacientele lui *Zondek*, începutul regulei se asocia constant un edem palpebral foarte pruriginos, care dispărea rapid la sfârşitul hemoragiei. Acelaş autor a observat un alt caz, cu dismenoree, la care cu 5—6 zile înainte de menstruaţie apărea un eritem polimorf foarte pruriginos şi pigmentări ale pielei, pentru a dispărea complet la 5—6 zile după hemoragie.

Edeme palpebrale în legătură cu ciclul menstrual au mai descris *Thies*, *Berger* şi *Loewy*. Primul le-a vindecat prin organoterapie.

Fage a găsit edeme în cazul unei femei de 20 ani, sub aspectul exuberant al elefantiazei tuturor pleoapelor. Aceste edeme au apărut dela prima menstruaţie, pentru a dispărea la 19 ani, odată cu sarcina şi a reapare la câteva luni după facere.

Observaţiile noastre clinice relatează apariţia unor *edeme Quincke* şi *eriteme polimorfe pruriginoase catameniale*, în primul caz consecutiv unei ipomenorei, iar în al doilea caz consecutiv unei iper-polimenorei. Toate aceste fenomene precum şi turburările menstruale au dispărut după un tratament cu Reticulină-M, fără organoterapie.

Obs. I. La 3 Dec. 1944, se internează în Clinica Medicală II din Cluj la Sibiu, bolnava S. M. de 31 ani, divorţată, din Sibiu.

A. H. C. fără importanţă.

A. P. la 4 ani pojar, la 27 ani apendicectomie. Amidalite repetate. Menstruată la 17 ani. Epocele catameniale sau succedat regulat, la 30 de zile, fără dureri, dar în cantitate mai mare şi durată de aprozimatlv 10—12 zile.

In Februarie 1943 a suferit un accident de maşină, când şi-a fracturat ambele gambe, având şi numeroase plăgi şi contuziuni la extremitatea cefalică. Timp de 5 luni după accident n'a avut menstruaţie, apoi numai în cantităţi minime (câţiva cmc.), dar foarte regulat, la 30 de zile. Ultima menstruaţie a avut-o la 6 Noemvrie 1944. S=O, A=O. Cu două luni înainte a divorţat.

Boala actuală datează din Decemvrie 1943, când cu ocaziunea menstruaţiei, înainte cu 4—5 zile, i-a apărut un eritem foarte pruriginos la nivelul plicei cotului stâng, care dispărea spontan după 5—6 zile dela menstruaţie. Acelaşi simptom s'a repetat şi la proximul ciclu menstrual din Ianuarie 1944. A suspectat o scabie şi s'a tratat în consecinţă, dar fără niciun efect.

In Martie 1944, tot cu 5—6 zile înainte de menstruaţie i-a apărut brusc un edem pronunţat al pleoapelor. Edemul a interesat

şi faţa. De asemenea limba îi era tumefiată. Concomitent a avut plăci eritematoase foarte pruriginoase, de mărimi variate, pe întreg corpul, fără să respecte nicio regiune. Plăcile eritematoase de pe tegumentele corpului lăsau o culoare albăstruie, care dispărea după câteva ore. De atunci aceste simptome au reapărut la fiecare ciclu menstrual, cu excepţia lunilor de vară când reluând viaţa sexuală, fenomenele au cedat mult, fiind abia perceptibile.

De 3 zile are aceleaşi simptome în legătură cu un nou ciclu menstrual.

Examenul obiectiv. Statură mijlocie. Pleoapele şi pometii obrajilor sunt mult tumefiate, cu margine delimitabilă. Pe restul tegumentelor corpului se observă plăci eritematoase mai mult sau mai puţin delimitate (urticariforme), distribuite neregulat şi de dimensiuni ce variază dela mărimea unei monede de 1 leu până la una de 100 Lei şi chiar mai mari. Ele dispar sub presiunea digitală.

Sensoriul clar. Sistemul nervos intact.

Aparatele toraco-abdominale normale.

Examen stomatologic: limba tumefiată.

Examen O. R. L.: *amigdalită cronică, criptică cazeoasă, bilaterală.* Rest de vegetaţii adenoide.

Examen gynecologic: uter ipoplazic. Anexa dreaptă uşor mărită.

Titrarea ormonilor sexuali din urină calitativ: Prolan A= pozitiv, Prolan B=negativ, Foliculină=diminuat. Cantitativ: Prolan A. între 0—30 u. Prolan B.=nedozabil. Foliculină=0—50 u Concluzii: ipofuncţie foliculară ovariană şi ipofuncţie ipofizară (examenul gynecologic şi titrarea ormonilor sexuali din urină au fost făcute de d-l Dr. Paşca în Clinica Gynecologică şi Obstetricală Cluj-Sibiu).

T. A. = $13\frac{1}{2}$—$6\frac{1}{2}$ (R.) Temp. 37,2 C. Pulsul 62/m. Greutatea 60 Kg. Examenul urinei: albumină, puroiu şi zahăr negative. Sediment urinar; rare leucocite şi săruri amorfe, multe celule descuamate.

Reacţia B—Wassermann=negativă. *V. S. H. = 19—35* Potasemia: 27,4 mgr %. Calcemia 8,25 *Raportul K/Ca = 3,32.* Leu-Leucocitoza 9.200. Polinucleare neutrof 57%, *polinucl. eoz.* 5%, limfocite 31% şi monocite 7%.

După 3 zile de examinări, bolnava părăseşte clinica cu diagnosticul: *Edem Quincke şi Eritem polimorf catamenial. Ipofuncţie ovariană şi ipofizară.*

Urmează ambulator un tratament cu Reticulină-M (Prof. Moldovan). La proximul ciclu menstrual, după acest tratament n'au mai apărut niciunul din cele două accidente (Edem Quincke şi eritem polimorf), iar hemoragia menstruală a fost normală, chiar prea abundentă, nemai fiind redusă la câteva picături, ca în ultimele 18 cicluri menstruale.

I se face o nouă dozare a potasemiei şi calcemiei şi se constată o creştere a calciului şi o scădere a potasiului. Totuşi raportul K/Ca a rămas încă mărit (2,24), peste cifra normală (2). Acest fapt fiind un indiciu că, echilibrul nervos vegetativ nu este complet restabilit şi pentru a asigura stabilitatea efectului terapeutic, i-am făcut o a doua cură cu Reticulină. Următoarele 6 cicluri menstruale au fost normale şi fără niciun accident. Rezultatele bune au fost şi de ordin general, bolnava manifestând o senzaţie de bine, o euforie.

Obs. II. La 20 Ian. 1945, se prezintă la ambulanţa Clinice Medicale II din Cluj la Sibiu, bolnava S. A., 29 ani, văduvă, din Sibiu

A. H. C. Mama suferă cu ficatul şi are frecvente accidente urticariene.

A. P. La 9 ani scarlatină. Menstruată la 12 ani. Epocele catameniale s'au succedat la 3—4 săptămâni, în cantitate normală sau chiar ceva mai mare, însoţite de dureri. A avut multe conflicte sufleteşti ce i-au pricinuit numeroase supărări, cu stări de anxietate.

Boala actuală datează de 9 ani. Cu 3—4 zile înainte de menstruaţie îi apare un eritem polimorf pe faţă, gât, toracele superior şi plicele cotului, foarte pruriginos însoţite de cefalee şi edem al feţii şi pleoapelor, de asemenea pruriginos. După 2—3 zile dela menstruaţie toate fenomenele dispăreau. Aceste accidente catameniale erau mai evidente primăvara şi când abuza de condimente şi mâncări acre (varză). La fel erau influenţate şi de emoţii.

Imediat după căsătorie, la 23 ani, accidentele catameniale au diminuat mult, uneori chiar neapărând deloc, timp de 3 ani, până când i-a sucombat soţul. Apoi din nou eritemul polimorf şi edemul pleoapelor au revenit cu aceeaşi intensitate. Dela moartea soţului trăieşte într'o absolută abstinenţă sexuală.

De 4 luni are iper-polimenoree (menstruaţie la 2—3 săptămâni, care durează 5—6 zile, uneori în cantitate mai mare).

La *examenul obiectiv*, înafară de pete eritematoase pe gât, torace şi antebraţe, de mărimi diferite şi de un edem extins pe toată faţa, mai cu seamă la nivelul pleoapelor, examenul clinic nu descopere niciun semn de suferinţă organică.

Examenul gynecologic: iper-polimenoree.

Bolnava refuzând internarea nu i s'a făcut niciun examen de laborator.

Diagnostic: Edem Quincke şi eritem polimorf catamenial Iper polimenoree.

Urmează ambulator un tratament zilnic cu 12 injecţii de Reticulină-M. Proximul ciclu menstrual a apărut după 24 zile dela ultima menstrua ie şi a ţinut 3—4 zile, fără accidentele descrise mai sus. Al doilea ciclu menstrual a apărut după aceeaşi perioadă de timp, dar nerespectând regimul prescris (evitarea excitanţilor alimentari, precum şi emoţiile), îi reapare un eritem urticariform foarte pruriginos. Urmează o nouă cură cu Reticulină, după care ciclurile menstruale au devenit aproape normale, succedându-se la 26 zile, fără niciun accident

Din relatarea acestor foi de observaţie reiese că, este vorba de accidente catameniale rare, Edem Quinche şi eritem polimorf pruriginos, consecutiv unor turburări menstruale.

In primul caz, natura alergică a Edemului Quincke, ne-a determinat să aplicăm mai întâi un tratament antialergic cu Reticulină-M, (substanţă desensibilizantă, eliberată de sistemul reticulo-endotelial) şi apoi să fie transpusă într'un serviciu gynecologic unde să i se facă organoterapie.

Efectul terapeutic obţinut cu Reticulina-M a fost excelent. Atât Edemul Quincke cât şi eritemul polimorf n'au mai apărut la niciunul din cele 6 cicluri menstruale observate. Chiar mai mult, peste aşteptările noastre, pacienta ne anunţă reapariţia menstruaţiei în cantitate ceva mai mare, imediat după reticulinoterapie.

Dacă dispariţia Edemului Quincke după reticulinoterapie este un rezultat obişnuit, dispariţia eritemului polimorf pruriginos, dar mai ales reapariţiei menstruaţiei după 5 luni de amenoree şi 18 cicluri de ipomenoree (fără să fi făcut în acest interval de timp organoterapie), constitue un fenomen nou, care merită să fie reţinut şi studiat.

Apariţia periodică a acestor accidente în legătură cu 13 cicluri menstruale, precum şi reapariţia menstruaţiei după reticulinoterapie ne obligă să facem o

legătură de cauză şi efect şi nu de coincidenţă, între Edemul Quincke, eritemul polimorf şi funcţiunea deranjată a ovarelor şi ipofizei.

In acest caz Reticulina pare a avea nu numai o valoare terapeutică pentru Edemul Quincke şi eritemul polimorf, dar şi una lămuritoare asupra naturei ipomenoreei. Revenirea menstruaţiei normale după reticulinoterapie, demonstrează caracterul alergic al disfuncţiunii ovariene şi ipofizare. Altfel, menstruaţia n'ar fi apărut decât după organoterapie.

Aceste constatări întăresc presupunerile autorilor care admit turburările alergice a funcţiunii ovariene. Ele necesită un tratament antialergic, mai ales când sunt însoţite de accidente anafilactice.

Explicarea mecanismului de producere a acestor fenomene alergice este partea cea mai grea de interpretat. Pacienta noastră a suferit înainte cu aproape 2 ani un traumatism, după care timp de 5 luni n'a mai avut menstruaţie; iar apoi 18 cicluri menstruale s'au redus numai la câteva picături de sânge. Ţinând seamă că, menstruaţia depinde nu numai de funcţiunea ovariană, dar şi de alte glande endocrine, în special de ipofiză şi de sistemul nervos vegetativ, putem să presupunem că, traumatismul suferit ar fi putut declanşa o turburare în cercul glandelor endocrine (ipofiză, ovare) şi o distonie vegetativă, în sensul unei vagotonii, favorizând un proces alergic. *Tinel, Garrelon* şi *Santenoise* au stabilit rolul sistemului vago-simpatic în determinismul reacţiilor alergice.

In sprijinul presupunerii etio-patogeniei traumatice a acestor turburări, sunt cazurile de diabet insipid, sindrom adipozo-genital, mixedem, tetanie, etc., survenite după diferite traumatisme.

Existenţa vagotoniei ne-o arată deopotrivă ipocalcemia şi raportul K/Ca mărit. Se ştie că, enervarea sistemului vegetativ produce modificări electrolitice la nivelul organelor de execuţie. Vagul produce o creştere a potasiului, cholinei, lecitinei, etc. Simpaticul determină o creştere a calciului şi cholesterinei. Aceste modificări sunt asemănătoare celor ormonale.

Caracterul alergic al acestei discrinii o dovedeşte nu numai coexistenţa cu un Edem Quincke, dar prezenţa ipereozinofiliei, accelerarea V. S. H, focarele de infecţie şi mai ales reapariţia menstruaţiei după reticulinoterapie, fără organoterapie.

Incurajaţi de acest fericit rezultat, am aplicat reticulinoterapia şi în al doilea caz, atât pentru Edemul Quincke, cât şi pentru iper-polimenoree. Rezultatul terapeutic a fost la fel de bun cu deosebirea că, dispariţia fenomenelor clinice n'au fost obţinute decât după două cure cu Reticulină-M.

Edemul Quincke şi eritemul polimorf condiţionate de o turburare a menstruaţiei, precum şi rezultatul terapeutic excelent prin Reticulină-M, în cazurile de faţă, poate constitui un punct de încurajare pentru o experimentare mai largă şi sistematizată a Reticulinei-M (Prof. Dr. Moldovanu), în toate accidentele alergice ale menstruaţiei şi chiar în unele disfuncţiuni ovariene, la baza cărora găsim un proces alergic.

Studiul reticulinoterapiei în diferite turburări menstruale este în curs. Până în prezent, înafară de aceste 2 cazuri, mai avem alte 3 cazuri de turburări menstruale, normalizate prin Reticulină-M.

In concluzie: am descris două cazuri de Edem Quincke şi eritem polimorf catamenial, accidente rare ale turburărilor menstruale.

La baza acestor accidente am constatat în primul caz o ipofuncţiune foliculară ovariană şi ipofizară, probabil condiţionate de o instabilitate traumatică vegetativă, umorală şi celulară; iar în al doilea caz o iperpolimenoree.

Tratamentul cu Reticulină-M fără organo-terapie, a făcut să dispară atât Edemul Quincke şi eritemul polimorf, cât şi turburările menstruale.

LUCRARE FĂCUTĂ ÎN CLINICA MEDICALĂ II
Director: Prof. Dr. I. Goia

Societăţi medicale

SOCIETATEA ŞTIINŢELOR MEDICALE CLUJ-SIBIU

Şedinţa din 8 Februar e 1945

Prezidează: Prof. Dr. GAVRILĂ I, vicepreşedinte

Dr. Cadariu Smaranda şi *Int. Crişan Vasile:* **Un caz de meningită tifică.**

Una dintre complicaţiile rare şi extrem de grave ale febrei tifoide este meningita tifică.

Vă prezentăm un caz de meningită tifoidă, observat în Clinica de Boli Contagioase.

Un băiat, de 16 ani, a intrat în serviciul nostru în 14 Noemvrie anul trecut.

In antecedentele personale şi eredo-colaterale nimic de reţinut.

Boala lui a debutat înainte cu 3 zile, cu recensiuni febrile dureri de cap, dureri abdominale difuze, constipaţie.

Fiind suspectat de febră tifoidă, cu atât mai mult cu cât bolnavul a servit, înainte de a se îmbolnăvi, într'o famiiie unde a survenit un caz de febră tifoidă confirmată, este trimis în serviciul nostru.

Examinat se constată un bolnav astenic, adinamic, uşor confuz, fără niciun simptom de iritaţie meningeală; temperatura 39°, puls 90 pe minut, Tens. art. 13—6½.

Pulmonar şi cardiac nu se constată nimic patologic.

Abdomenul balonat, meteoristic, garguimente în fosa iliacă dreaptă; splina percutabilă, ficatul între limite normale.

Lojele renale libere Urina clară fără elemente patologice la examenul macroscopic şi microscopic In sânge hemocultura R. Widal şi Weilfelix au rămas negative (a 4-a zi de boală).

Starea generală a bolnavului se agravează progresiv, curba termică evoluând zilele următoare, într'un platou continuu, cu oscilaţii între 39 - 40,5°. A 6-a zi de boală, apar rozeole tifice pe abdomen şi regiunea toracică anterioară. Se repetă reacţiile serologice şi hemocultura dar rămân pentru a doua oară negative. Cu a 18-a zi de boală termică arată o tendinţă de scădere treptată şi a 21-a zi de boală este afebril şi intră în convalescenţă. Afebrilitatea durează o săptămână, apoi prezintă brusc o ascensiune febrilă de 40,5°, însoţită cu intense fenomene de iritaţie meningeală: cefalee, vărsături, Kernig pozitiv, hiperestezie cutanată. La puncţia lombară se obţine un lichid hipertensiv, opalescent; Pandy şi Nonne-Appelt pozitive, cu reacţie celulară intensă (cc. 400 elemente pe mm³). In frotiu s'au remarcat bacili Gram-negativi. Însămânţat la Institutul de Igienă, pe mediile de cultură s'au desvoltat bacili tifici. Se repetă R. Widal şi a dat o aglutinare cu TH" i/320 (de remarcat că bolnavul nu fusese în prealabil vaccinat).

Simptomele meningeale s'au accentuat în decurs de 4 zile, starea generală s'a agravat, prezentând delir, corfologie, incontinenţă de urină şi fecale; s'a instalat şi o ptoză a pleoapei superioare. Se face o nouă puncţie rahidiană, obţinând un lichid purulent. In sediment direct s'au observat numeroase leucocite şi bacili gram negativi; prin însămânţări au crescut din nou bacili tifici, în culturi. Boala s'a agravat cu fiecare zi, bolnavul intră în comă şi a 36-a zi de boală sucombă.

La autopsie s'a constatat o meningită purulentă, splina septică, pleurezie fibroasă veche, iar la nivelul intestinului, plăci tifice pe o porţiune de 1 mm. distanţă de cec, în faza de curăţire, cum reiese din buletinul Institutului de anatomie patologică.

In rezumat: Cazul expus este o febră tifoidă la un adolescent de 16 ani, care după o săptămână de convalescenţă face o complicaţie gravă, o meningită purulentă tifică, confirmată atât bacteriologic şi serologic cât şi prin examenul anatomo-patologic.

Cazul prezintă interes fiind vorba de o complicaţie rară a febrei tifoide. Cercetând literatura veche ca şi pe cea mai recentă (de preferinţă franceză, elveţiană şi germană), am găsit citate puţine cazuri de meningită tifică. Din 1937 până în 1944 n'am găsit citat în toată literatura care mi-a stat la dispoziţie niciun caz. Mai înainte, Mayerhof raportează 3 cazuri, dintre care numai unul a fost confirmat şi prin examen anatomo-patologic; Staubli 1 caz. Mai târziu, Schotmüller şi apoi Stachelin raportează 2 cazuri de meningită purulentă, cu reacţia Widal pozitivă în lichid, negativă în sânge la început s'a pozitivat abia mai târziu. Busse şi Steinmeyer au găsit la ftizici cu simptome meningeale, în lichidul cefalo-rahidian, bacili tifici şi trag concluzia că prezenţa lor în sânge lichid la un bolnav nu dovedeşte tifus. Cazurile n'au fost însă autopsiate şi probabil să fi fost vorba de febră tifoidă care a activat focare vechi bacilare. In cazurile de febră tifoidă observate în Spitalul epidemic din Cluj între anii 1935 şi 1940, în număr de 700 (obs. de d-l Prof. Dr. Gavrilă) precum şi între cazurile din Clinica de boli contagioase din Spitalul Public, în intervalul 1941—1944, nu s'a înregistrat o complicaţie de acest fel.

Complicaţiile meningeale ale febrei tifoide au fost studiate de mulţi cercetători având în vedere frecvenţa lor relativă ca şi semnificaţia lor prognostică.

Din punct de vedere clinic, simptomele meningeale pot masca debutul febrei tifoide, apărând sub aspectul clasic al meningitei (meningită sau meningism?) Se vorbeşte în aceste cazuri de *meningo-tifus*, tablou mai frecvent la copii, care pot îmbrăca toate gradele de intensitate dela cefallee, redoarea cefei, Kernig, până la forme grave cari amintesc tabloul meningitei cerebro-spinale, cu rahialgii, contracturi, crize convulsive, paralizii oculare şi sfincteriene. Fenomenele se amendează însă în câteva zile, putând să reapară însă în stadiile tardive ale boalei şi pot deveni chiar mai intense. La puncţie, lichidul este mai adesea clar, cu reacţiile pentru albumine negative şi prin însămânţări culturile rămân negative. Patogeneza acestui sindrom ar consta în fenomene de iritaţie meningeală locală (hiperemie, sau după Schulze, o înmulţire a celulelor în spaţiile perivasculare a meningelor), determinată de toxinele tifice.

In alte cazuri, meningo-tifusul ia o alură mai atenuată, cu evoluţie lentă, reproducând tabloul meningitei bacilare. In lichidul cefalo-rachidian, clar de obiceiu, Pandy şi Nonne-Appelt pozitive, cu reacţie celulară intensă, fiind vorba mai ales de limfocite, iar însămânţările arată că lichidul este aseptic. Este forma de *meningită seroasă*.

In contrast cu aceste două tablouri clinice de complicaţii meningeale ale febrei tifoide, într'un stadiu de evoluţie mai tardiv sau chiar în convalescenţă (cum a fost şi în cazul prezentat de noi), având o evoluţie rapidă, duce în câteva zile la moarte. Puncţia lombară dă un lichid purulent, cu polinucleare şi bacili tifici, cu reacţia de aglutinare şi hemocultura negative în sânge. Examenul anatomo-patologic a arătat în aceste cazuri, că pe lângă alteraţiunile intense ale meningelor, modificările tifice în intestin sunt minime.

Tifosul poate să se combine cu o meningită purulentă de altă etiologie (cu meningococi, pneumococi etc), cari survin uneori ca boli de acompaniament. Aci, examenul de laborator precizează diagnosticul.

In concluzie: O complicaţie foarte rară în febra tifoidă o constitue meningita tifică; apare de obiceiu în faza de convalescenţă, având o evoluţie rapidă şi un prognostic extrem de grav, sfârşitul fiind mai adesea letal.

Prof. Dr. Gh Popoviciu, Dr V. Munteanu, Dr. V. Ştefănescu: **Infecţia reumatismală în Clinica Infantilă Cluj-Sibiu în anii 1935-1945.**

In clinica Infantilă din Cluj—Sibiu, frecvenţa reumatismului a fost, în ultimii 10 ani asemănătoare altor statistici.

Din 6924 de copii internaţi am avut 121 cazuri de infecţie reumatismală (1,7%), printre care 75 au prezentat determinări articulare şi 46 cazuri coree.

Printre cele 75 cazuri de determinări articulare, frecvenţa maximă a fost la vârsta de 12 ani (13 cazuri).

In ceea ce priveşte sexul: 36 fetiţe, 40 băieţi. 49 cazuri au prezentat focar de infecţie amigdalian. Ablacţia lor într'un număr de 9 cazuri nu ne-a dat rezultate prea concludente (3 cazuri vindecate, 5 cazuri ameliorate, 1 caz status quo).

Determinări cardiace am constatat în 37 cazuri cu poliartrită reumatică (cea mai frecventă insuficienţa mitrală 22 de cazuri, boala mitrală în 9 cazuri şi în rest miocardită, pancardită şi insuficienţă aortică.

Printre cele 46 cazuri de coree, în 10 cazuri am găsit numai determinarea coreică, în 20 cazuri focar de infecţie amigdalian şi în rest determinări cardiace şi leziuni articulare. Vârsta a variat între 6—15 ani, cu cea mai mare frecvenţă între 9 şi 12 ani. Predominenţă remarcabilă la fetiţe (32—14).

In 19 cazuri s'a practicat amigdalectomia şi adenotomia, cu 10 cazuri vindecate, 8 ameliorate şi un caz statu-quo.

Vindecarea s'a produs în 6—12 zile dela începutul intervenţiei

Ca tratament chimic noi am administrat în reumatism salicilaţi, piramidon. In coree arsenic, nirvanol, luminal şi iperven-

tilaţie cu bicarbonat de sodiu pe cale bucală cu ajutorul adrenalinei sau ephetoninei.

Acest ultim tratament combinat cu injecţii de calciu la sfârşitul iperventilaţiei a dat bun rezultat într'un caz de reumatism articular acut cu insuficienţă mitrală ducând la dispariţia fenomenelor articulare.

Prof. Kernbach: **Crize, critici şi tendinţe în medicină.** (Conferinţă).

Prof. Popoviciu Gh, Dr. E. Mihalca: **Contribuţiuni asupra patomorfozei şi tratamentului paraliziei infantile.** (Publicată în Revista de Pediatrie, Puericultură şi Nipiologie Nr. 1—2 1944).

Dr. Florin Căprariu: **Sindromul anginoid în Infecţia de focar.**

Prezentarea cazului care urmează credem că se încadrează perfect de bine între acele neuroze cardiace cari au originea exclusiv în infecţia de focar.

Este vorba de un pacient A. I. de 35 ani, căsătorit, ofiţer, care în antecedentele eredo-colaterale nu prezintă ceva remarcabil In antecedentele personale remarcăm la 15 ani o sinusită frontală dreaptă iar la 20 ani o scarlatină. Nu fumează, etilic foarte moderat. Neagă alte boli infecto-contagioase şi venerice. Este un tip sportiv având şi brevet de atlet, absolvent al Institutului superior de educaţie fizică din Bucureşti.

Boala actuală: In Octomvrie 1944 suferind de icter cataral era aproape în convalescenţă. La 25 zile dela debutul icterului, adică prin 1 Noemvrie 1944 a prezentat înţepături precardiace cu dureri, dispnee şi o sete de aer foarte pronunţată cu accese de tahicardie având un puls de 120—140 la minut asociată cu adinamie şi oboseală foarte pronunţată.

Aceste accese surveneau uneori timp de 2—3 zile câte 3—4 accese la zi chiar şi când bolnavul era în pat. Uneori veneau noaptea în timpul somnului fără nicio cauză, aveau durata de 15—20 minute uneori chiar 60 minute fiind asociate cu sensaţii de spaimă şi transpiraţiuni profuze, urmate apoi de o sete de aer, insomnie şi oboseală extremă.

Bolnavul uza mereu de bromuri. In timpul din urmă accesele erau mai chinuitoare, bolnavul avea extremităţile reci, fiori de frig şi furnicături cu dureri fulgerante cari iradiau dela inimă în umărul stâng, spate şi până în degetul mic al mânei stângi.

Consultă mai mulţi medici cari îi spun că aceste fenomene ţin de suferinţa sa hepatică şi a unui deranj şi desechilibru neuro-vegetativ. Văzut şi de un neuro-psihiatru i se spune că sufere de Astenie nervoasă. Cu aceste simptome s'a prezentat la consultaţiunile noastre.

Examinat amănunţit se constată o constituţie robustă, tip sportiv cu sistemul musculo-articular foarte bine reprezentat. La examenul cardio-pulmonar clinic şi radiologic nu se constată nimic patologic, abdominal nimic deosebit, iar din partea sistemului nervos reacţiuni pupilare păstrate precum şi din partea reflexelor cutanate şi osteo-tendinoase.

T. A. 121/2—8. Urina: A. P. Z: negativ.

La examenul de laborator Hematii: 4.700 000 pe cmc. Leucocitoza: 6000.

Metabolismul bazal: + 11%. Electrocardio-grama nu prezintă nicio modificare a curbei electrice.

Gândindu-ne la eventualitatea unei infecţii de focar am cerut examenul O. R. L. cu următorul rezultat: Amigdalită criptică bilaterală, Deviaţie de sept, Coadă de cornet şi Catar tubo-timpanic. (Dr. Gârbea). I s'a recomandat un tratament conservativ şi mai târziu eventual intervenţie.

La controlul Danturii, am constatat că bolnavul avea două plombe. Trimis la o radiografie dentară revine cu o *Fistulă la rădăcina premolarului stâng* superior. Pe ziua de 16 Dec. 1944 se face extracţia curăţindu-se întreg traectul fistulos plin cu puroiu.

A patra zi deci la 20 Dec. 1944, bolnavul spune că toate fenomenele descrise mai sus au dispărut. Timp de 7 zile n'a prezentat nimic, dormind profund şi foarte liniştit. A 8-a zi a făcut un acces anginoid care însă era foarte slab iar durerile abia ajungeau până la articulaţia cotului stâng, fiind de scurtă durată, 10 minute. De atunci bolnavul îşi vede de ocupaţie şi după un interval de peste 50 de zile dela eliminarea focarului infecţios dentar nu a mai prezentat niciun simptom din cele descrise mai sus.

Deci proba terapeutică în infecţia de focar de data aceasta a fost net probativă şi convingătoare.

Concluzii: 1. Infecţia de focar poate determina sindrome anginoide.

2 Asanarea focarelor infecţioase poate produce vindecarea completă.

3. Orice sindrom anginoid necetită un minuţios examen în direcţia infecţiei de focar.

Şedinţa din 22 Februarie 1945

Preşedează: d-l Prof. Dr. M. STURZA

Dr. Gârbea Ştefan: **Tumoră rară amigdalo-faringiană** (apare în articol),

Prof. Dr. M. Michail: **Embolie grasă retiniană** (Ardealul Medical Nr. 5/945:

Conferenţiar Dr. A. Moga şi Dr E. Degan: **Consideraţiuni asupra infarctului miocardic în legătură cu 64 cazuri.**

Infarctul miocardic consecinţa ocluziunii acute a unei ramure a arterelor coronare — era până acum 30 ani o problemă aproape necunoscută de clinicieni.

Faza clinică a acestei afecţiuni începe de fapt abia după ce şcoala americană în frunte cu Herrick, a elaborat în cursul războiului trecut şi în anii care i-au urmat, simptomatologia clinică şi electrocardiografică a boalei.

Un aspect al problemei îl constitue numărul din ce în ce mai mare al cazurilor diagnosticate în ultimul timp, fenomen care se explică prin viaţa tot mai agitată care produce o permanentă stare de tensiune nervoasă, fenomen pe care l-am observat şi noi.

A) *Etiologie şi patogenie.*

1. Importanţa *factorului nervos* este dovedită atât prin influenţa mediului extern cât şi prin manifestaţiunea predilectă a afecţiunii faţă de anumite profesiuni. Spre deosebire de celelalte statistici toate cazurile noastre s'au recrutat dintre muncitorii intelectuali. N'am observat niciun caz la muncitorii manuali şi mai ales la ţărani cari formează marea majoritate a bolnavilor din serviciile noastre spitaliceşti.

Al doilea factor etiologic care se impune este *terenul.*

In concordanţă cu cele observate de alţi autori am constatat şi noi în antecedentele familiare a 11 cazuri prezenţa afecţiunilor cardio-vasculare ca ipertensiune, angina pectorală, etc.

Ca *vârstă* majoritatea bolnavilor noştri erau trecuţi de 40 ani, totuşi 5 cazuri au făcut infarctul sub această vârstă, cel mai tânăr fiind de 31 ani.

Spre deosebire de majoritatea autorilor, noi am constatat prezenţa infarctului miocardic aproape exclusiv la bărbaţi şi numai în 3 cazuri la femei.

Din cele 64 cazuri 38 au prezentat înainte de constituirea infarctului *suferinţe cardiace.*

Diabetul l-am întâlnit în 4 cazuri.

2. *Rolul infecţiunilor* în etiologia infarctului este surprinzător de puţin discutat.

Prezenţa *sifilisului* am întâlnit-o în două cazuri.

Socotim însă ca o contribuţie deosebit de interesantă pe care o aducem noi, evidenţierea rolului pe care-l joacă *reumatismul* şi *infecţia de focar* în etiologia infarctului miocardic. Motivele care ne determină să atribuim un rol deosebit de important acestor factori sunt următoarele:

a) în antecedentele bolnavilor noştri în 29 cazuri am observat prezenţa unei afecţiuni reumatice, iar în 22 cazuri focare de infecţie amigdalo-dentare;

b) Am avut ocazia să observăm constituirea infarctului miocardic la scurtă vreme după un reumatism poliarticular acut;

c) Am constatat fenomene de poliartrită acută care evoluau paralel cu evoluţia infarctului miocardic sau imediat după perioada lui de cicatrizare;

d) Am observat vindecarea unui caz de infarct miocardic cronic după amigdalectomie. Viteza de sedimentare în permanenţă ridicată chiar şi după trecerea intervalului de timp necesar cicatrizării afecţiunii, a constituit un indiciu preţios pentru existenţa infecţiei de focar.

B) *Tabloul clinic* al infarctului miocardic se prezintă sub aspecte foarte variate. Este interesant faptul, cum aceeaşi afecţiune poate evolua fie cu dureri extrem de violente, fie fără nicio durere, apoi sub aspectul unei insuficienţe cardiace, sau a unor turburări nervoase, digestive, generale etc.

Dintre observaţiile noastre 6 au evoluat fără dureri, 3 cu dureri precardiace uşoare, iar 4 sub masca unei angine simple de efort.

Mulţi autori susţin că aproape toate simptomele boalei au un caracter inconstant şi că dintre ele numai febra şi accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor n'ar lipsi în niciun caz. Observaţiile noastre au dovedit că simptomele obiective ale boalei, inclusiv modificările electrocardiografice au adeseori un caracter efemer şi foarte variabil, motiv care face ca ele sa fie trecute uşor cu vederea. În alte cazuri unele simptome ca scăderea tensiunii arteriale sau apariţia undei în dom, nu apar decât după trecerea fazei acute.

O altă constatare care se desprinde din observaţiile noastre este aceea, că anumiţi indivizi la care lipseşte orice manifestaţiune subiectivă de suferinţă cardiacă înainte de constituirea infarctului, pot prezenta o *fază prodromală* care precede cu 1—3 săptămâni criza mare dureroasă de infarct. Astfel, la 2 din cazurile noastre fenomenele prodromale s'au manifestat sub forma unor dureri obişnuite de sanginâ de efort, iar la al treilea caz durerile localizate în regiunea epigastrică imitau un ulcer duodenal.

Trecând la formele atipice şi nedureroase ale infarctului miocardic, trebue să spunem că din cele 6 cazuri ale noastre 3 s'au prezentat cu fenomene de insuficienţă circulatorie acută asociată cu o stare febrilă, în 2 cazuri simtomul dominant a fost o stare de oboseală fizică, de astenie şi adinamie extremă, care s'a instalat brusc fiind însoţită în acelaşi timp de ascensiuni uşoare de temperatură şi de o scădere a tensiunii arteriale, iar la un pacient de 38 ani, şocul circulator cu pierderea cunoştinţei, cianoza buzelor şi a extremităţilor a fost simptomul dominant.

Evoluţia boalei după constituirea infarctului este foarte variată. O parte a bolnavilor sucombă în primele zile sau săptămâni de boală, în unele cazuri se poate constata o revenire mai mult sau mai puţin rapidă spre starea anterioară infarctului, iar altele evoluează rapid spre insuficienţă circulatorie. Sunt pacienţi care în curs de câteva luni îşi redobândesc capacitatea lor de muncă în schimb alţii rămân adevăraţi infirmi pentru tot restul vieţii.

Din cele 37 cazuri observate de noi dela începutul bolii 2 au murit în primele ore ale crizei dureroase, iar 2 subit în primele 6 săptămâni. În cursul primului an am avut 2 cazuri mortale cu fenomene de insuficienţă circulatorie progresivă, iar 1 a sucombat subit pe stradă, după ce între timp a prezentat crize de angină pectorală.

Casuistica noastră arată că infarctul miocardic pare să aibe un prognostic mai puţin grav decât se credea înainte.

Făcând abstracţie de cazurile mortale şi alte 5 cazuri care au stat prea puţin în observaţia noastră, restul celor 52 cazuri urmărite timp mai îndelungat ni s'au prezentat în linii generale în felul următor:

a) 8 cazuri au evoluat cu fenomene de insuficienţă circulatorie mijlocie sau gravă, dintre care 3 au sucombat în curs de tratament;

b) 21 cazuri au continuat să prezinte dureri de angină pectorală, totuşi pe lângă anumite restricţiuni şi-au putut vedea de ocupaţiunile lor;

c) 23 cazuri n'au prezentat decât turburări cardiace uşoare, care însă nu le-a redus capacitatea de muncă. Unul din bolnavi a ajuns în timpul convalescenţii printr'o antrenare progresivă să parcurgă pe jos zilnic câte 10—20 km

În ceea ce priveşte vechimea infarctului avem în observaţie un caz la care infarctul s'a constituit înainte cu 9 ani — la 2 cazuri înainte cu 7 ani, la 2 între 5 şi 6 ani — la 5 între 4 şi 5 ani — la 3 între 3 şi 4 ani, la 9 între 2 şi 3 ani — şi la 13 între 1—2 ani.

În ceea ce priveşte tratamentul boalei insistăm asupra importanţei pe care-l prezintă repausul absolut şi asupra necesităţii de a se administra calmante ale sistemului nervos. Acest tratament trebue completat cu un regim potrivit mai ales în primele 6 săptămâni ale boalei.

Atribuim o importanţă mare eliminării focarelor de infecţie după trecerea fazei acute, iar strofantina o socotim necesară numai pentru combaterea fenomenelor de insuficienţă cardiacă atunci când acestea există.

Tratamentul preventiv vizează:

a) reglementarea condiţiunilor de viaţă la indivizii purtători de cardiopatii care predispun pentru infarct;

b) tratamentul reumatismului şi eliminarea infecţiilor de focar.

Şedinţa din 8 Martie 1945

Prezidează: Prof. Dr. M. SIURZA, preşedinte

Prof. Dr. V. Bologa: **Medici români la Universităţi străine** (Conferinţă).

Fl. Căprariu: **Lobul Venei Azygos familial şi ereditar.**

Lobul zis Azygos, sau accesoriu ori Lobus cavae şi alte numiri după diferiţi autori cari au studiat patologia apexului drept, nu este altceva decât un lob în plus la nivelul vârfului pulmonar drept rezultat dintr'un traect anormal al venei azygos.

Cum acest lob poate fi de foarte multe ori sediul anumitor afecţiuni infiltrative uneori specifice, interesul patogenic al acestui lob a atras atenţia mai multor autori. Descris pentru prima oară de către Wrisberg în anul 1778, a fost studiat apoi de Rokitanski la 1861, Douay în 1914, iar radiologic din anul 1923 mai mult.

Prin o afecţiune al cărei Diagnostic aparţine exclusiv Radiologiei, din acest punct de vedere prezintă trei simptome fundamentale: Opacitatea parahilară, sau umbra în formă de virgulă, inversată sau de rachetăn numit şi bulbul venei azygos 2. Linia capilară care pleacă dela apexul pulmonar drept la bulbul venei azygos şi 3. Triunghiul parietal dintre aceste formaţiuni care însă nu este constant.

Lamarque şi Betouliére au descris pentru prima oară caracterul ereditar al acestei afecţiuni prezentând un caz la tată şi fiu, fiind primii în literatură.

Cazurile noastre în număr de 3 (trei), o mamă, un băiat şi o fetiţă la cari am descoperit existenţa lobului venei azygos, fără alteraţiuni patologice însă, credem că formează *prima descriere a caracterului ereditar şi familial combinate al acestei afecţiuni* întru cât nu am întâlnit niciun caz până 'n prezent în literatura care ne-a stat la dispoziţie.

Fl. Căprariu: **Medicina Preventivă a copiilor deviaţi dela normal.**

Problema copiilor anormali mintali, surdo-muţi şi orbi, alături de cei cu turburări motorii şi înapoieri mintale şcolare, formează de mai bine de 50 ani preocuparea principală a factorilor proeminenţi de asistenţă socială în ţările occidentale.

Selecţionarea acestor copii în vederea unei educaţii potrivite gradului lor de desvoltare mintală prin metode speciale de terapeutică medico-pedagogică formează o problemă medicală, pedagogică, socială, psihologică şi de medicină preventivă şi asistenţă socială care în România a rămas aproape pe ultimul plan al preocupărilor de acest gen. Ori prin faptul că majoritatea acestor copii şi mai ales copiii cu surdo-mutitate câştigată, fiind instruiţi devin elemente recuperabile pentru vieaţa socială în proporţie de 95—100%, asistenţa şi instrucţia lor trebue să devină cât mai curând o problemă de Stat atât din punct de vedere al rentabilităţii economice, sociale cât mai ales din punct de vedere al profilaxiei sociale, căci în ţară la noi numai surdo-muţii formează o mână de lucru de primul ordin dacă sunt instruiţi după metodele din ţările septentrionale.

Prof. Dr. I. Gavrilă—Dr. Cadariu: **Consideraţiuni asupra unui caz de tifus exantematic cu recidivă.**

Prof. Dr. T. Vasiliu: **Consideraţiuni clinice asupra boalei lui Recklinghausen.**

Prof. Dr. I. Gavrilă, Dr. D. Duma şi Dr. L. Comes: **Consideraţiuni asupra unui caz de hemiplegie în cursul unei febre tifoide.**

Bolnavul care constituie subiectul comunicării de faţă s'a internat în Clinica de Boli Contagioase la data de 6 Febr. 1945, cu antecedente care datau de aproximativ 3 săptămâni: cefalee, astenie, şi febră ridicată. Debutul boalei a fost insidios şi fără vreun caracter deosebit, aşa încât abia în cursul ultimei săptămâni persisistenţa febrei precum şi apariţia unor discrete turburări gastro-intestinale cu dureri abdominale difuze şi diarei apoase 1—2 scaune pe zi, au făcut să se suspecteze o febră tifoidă. Leucopenia de 4.800 precum şi reacţia Widal pozitivă la 1 litru de 1/160 au întărit această suspiciune şi bolnavul a fost îndrumat în clinica noastră.

Este vorba de un bărbat în vârstă de 24 ani, de constituţie astenică, palid, febril. La examenul obiectiv se constată un meteorism abdominal pronunţat, splina uşor mărită şi bradicardie relativă, simptome care împreună cu diareele şi cu rozeolele apărute peste câteva zile ne-au făcut să confirmăm diagnosticul de febră tifoidă. De altfel şi titrul reacţiei Widal s'a ridicat în cursul internării la 1/640 ajungând la 1/1280.

Evoluţia boalei a fost cea obişnuită cu deosebirea că sindromul tifoid era mai atenuat, iar febra continuă a avea un caracter mai mult neregulat. Cam pe la sfârşitul săptămânii a 4-a de boală s'au produs câteva oscilaţii mari amfibolice însoţite de transpiraţiuni abundente şi uşoare frisonete. Intr'una din aceste zile bolnavul începe la un moment dat să acuze dureri în regiunea temporală stângă cu iradieri înspre ceafă şi gât, fără a se putea evidenţia vre-o cauză locală a acestor dureri.

A doua zi prezintă în mod brusc, cu ocazia unei încercări de a se ridica în pat, o hemiplegie dreaptă cu afazie fără pierderea cunoştinţei.

Examinat la câteva ore după producerea acestui accident s'au constatat următoarele: abolirea motilităţii voluntare în jumătatea dreaptă a corpului, cu paralizie facială de tip central. Abolirea reflexelor cutanate de partea paralizată şi hipotonie musculară, care realizau tabloul clinic al unei hemiplegii flasce. Această hemiplegie însă nu era completă deoarece membrul inferior drept mai putea încă executa mişcări reduse, iar reflexul achilian şi medio-plantar nu erau abolite complet.

In acelaşi timp se putea evidenţia şi un discret Babinsky pozitiv în partea paralizată.

Pe lângă această hemiplegie bolnavul mai prezenta şi o afazie motorie totală, neputând pronunţa niciun cuvânt, şi chiar înţelegerea vorbirii era discret alterată.

In rest bolnavul era complet conştient, şi n'a avut decât o obnubilare de câteva clipe cu ocazia instalării brusce a acestor fenomene nervoase (după cum ne-a mărturisit bolnavul mai târziu).

Prin urmare avem de a face cu o hemiplegie dreaptă incompletă, mai puţin pronunţată la membrul inferior, însoţită de afazie totală cu predominenţa celei motorii şi care s'a instalat în mod brusc, fără a fi însoţită de stare de comă în perioada febrilă a unui bolnav de febră tifoidă.

Localizarea leziunii care a produs acest sindrom s'a impus dela început ca fiind în emisferul stâng.

In ceea ce priveşte natura leziunii ar fi putut intra în discuţie trei posibilităţi:

In primul rând *hemoragia cerebrală* care însă se excludea prin lipsa hipertensiunii (bolnavul nostru având tensiunea 12—7) prin lipsa comei şi a deviaţiei conjugate a capului şi ochilor şi prin faptul că hemiplegia nu era completă.

In al doilea rând, *ramolismentul cerebral* printr'un proces de arterită locală, care ar fi avut destule şanse de posibilitate în cursul unei febre tifoide, unde însă fenomenele s'ar fi instalat în mod lent progresiv în decurs de 24—48 ore, ceea ce n'a fost cazul aici.

In sfârşit, în rândul al treilea, *embolia cerebrală* unde hemiplegia se instalează în mod brusc, fără comă ca şi în cazul nostru. Localizarea embolului nu putea fi decât în *artera silviană* sau *cerebrală mijlocie*, deoarece, — după cum am amintit, la bolnavul nostru motilitatea n'a fost complet abolită la membrul inf rior drept, ai cărui centri motorii corticali sunt localizaţi în partea superioară a frontalei ascendente, a cărei irigaţie vasculară e făcută în parte şi de artera cerebrală anterioară.

Deci în cazul nostru, un embol care a obstruat artera silviană stângă scoţând din funcţiune centrii motivităţii voluntare din partea inferioară a frontalei ascendente, adică a membrului superior centrul lui Broca şi într'o mai mică măsură şi zona lui Wernicke, a produs acest sindrom caracterizat prin hemiplegie dreaptă incompletă, afazie motorie totală, cu afazie senzorială parţială.

In ceea ce priveşte *natura acestui embol* n'ar veni în considerare decât cuagulul fibrinos ca fiind singur care în mod practic poate astupa această arteră, deoarece emboliile gazoase, metalice, oleoase şi grăsoase sunt mai rare, iar în cazul de faţă lipsesc antecedentele care să ne îndreptăţească a le presupune, iar emboliile microbiene nu sunt niciodată capabile să ducă la o obliterare.

Punctul de plecare al embolului este mai greu de stabilit în cazul nostru.

Bolnavul nu prezenta nicio leziune endocardică sau valvulară la orificiul mitral sau aortic de unde să se fi putut desprinde embolul.

De asemenea s'a exclus şi o stenoză mitrală veche fără manifestaţiuni clinice prin lipsa antecedentelor reumatismale, prin

faptul că bolnavul de câțiva ani făcea serviciul militar pe front suportând bine toate eforturile și prin faptul că nu am putut-o pune în evidență clinic cu toate că atențiunea ne-a fost îndreptată în mod special în acest sens.

De asemenea am exclus ca punct de plecare al embolului o flebită tifică, mai întâi fiindcă bolnavul nostru n'a prezentat o astfel de complicațiune și în al doilea rând fiindcă admițând chiar existența unei flebite profunde fără manifestațiuni clinice evidente, embolul n'ar fi putut ajunge din circulația venoasă în cea arterială decât prin gaura lui Botal care uneori poate persista, sau trecând prin bariera capilarelor pulmonare ceea ce pare și mai puțin probabil.

Embolul ar mai fi putut pleca și dela nivelul plăcilor lui Payer unde vasele prezintă leziuni de tromboză obliterantă Lucrul ar fi fost posibil cu atât mai mult cu cât la sfârșitul săptămânii a 4-a de boală când s'au instalat aceste fenomene nervoase, plăcile lui Payer erau în plină evoluție. Însă și în acest caz embolul ar fi avut de trecut aceleași obstacole ca și în cazul unei flebite.

Neputând lămuri acest punct am căutat în literatură cazuri similare și interpretarea ce li s'a dat de diverși autori.

Astfel: *Bumke-Foerster* publică un caz de hemiplegie tifică la un băiat de 18 ani, fără a putea preciza modul de producere.

Moretti publică două cazuri, dintre care unul foarte asemănător cu al nostru, de 26 ani, cu hemiplegie dreaptă cu afazie apărută în perioada febrilă.

Acest autor dă o explicație ingenioasă pentru modul de producere al acestor manifestări, confirmată și prin autopsie în alte două cazuri publicate de *Legraux* și *Tizianello* și anume: după ce trece în revistă arteritele tifice mai frecvente la artera femurală, poplitee și tibială posterială din partea dreaptă, survenind însă și în arterele viscerale unde duc la infarcte prin caracterul obliterant al leziunii — și în mod excepțional putându-se localiza și la artera carotidă, — presupune că o astfel de trombarterită a carotidei interne care știm că intră în constituția hexagonului lui Willis dela baza creerului nu poate duce la obliterarea acestei artere de un calibru destul de mare, însă poate ca printr'un embol plecat de aici să oblitereze artera silviană de un calibru mult mai mic.

Prin urmare după Moretti în hemiplegiile prin embolii cerebrale din cursul unei febre tifoide embolul ar putea pleca și dintr'o trombarterită a vaselor dela baza creerului.

Această explicație ne-a părut și nouă cu atât mai plauzibilă cu cât în cazul nostru embolia a fost precedată de dureri violente în regiunea bazei craniului

N'am putut confirma acest lucru anatomo-patologic — din fericire — deoarece bolnavul nostru a supraviețuit acestui accident după care de altel a și făcut defervescența febrei tifoide, și peste câteva săptămâni după ce hemiplegia a trecut în faza spastică ea s'a redus într'o oarecare măsură iar bolnavul a început pe încetul să vorbească. După 3 luni el a părăsit clinica cu hemiplegia spastică în regresiune și cu o dificultate apreciabilă în articularea cuvintelor.

Am comunicat acest caz în primul rând deoarece este extrem de rar. Pe un număr de peste 1000 cazuri de febră tifoidă observate la Cluj și la Sibiu n'am întâlnit un singur caz care să prezinte această complicație. In al doilea rând l-am prezentat și pentru dificultatea ce am întâmpinat-o în interpretarea mecanismului de producere al acestei hemiplegii prin embolie cerebrală din cursul unei febre tifoide.

Ședința din 23 Martie 1945

Președează: Prof. Dr. I. GAVRILĂ, vice-președinte

Conf. Dr. Cimoca — Dr. Stoian și Dr. Neamțu: **Contribuțiuni la studiul problemei sifilisului cutanat și cancerul.**

Ca o ilustrare a contribuțiunilor la studiul problemei sifilisului cutanat și cancerul, este prezentat un bolnav în etate de 89 de ani care la etatea de 24 ani (1930) a contractat o infecție blenoragică și un șancru localizat în șanțul balano-prepuțial, a cărui vestigiu astăzi se traduce printr'o cicatrice discretă.

Acest bolnav primește o serie de injecțiuni cu Neo. și Bi. în anul 1935 fiind în serviciul Spitalului Filantropia Craiova, se căsătorește, iar la o lună după căsătorie, din inițiativă proprie își face analiza sângelui. Rezultatul pozitiv îl determină să urmeze o serie de injecțiuni. In Oct. 1944, pe buza inferioară îi apare o leziune erozivă. Reacțiunea pozitivă a sângelui, determină medicul uzinelor Mârșa, unde era bolnavul de astădată în serviciu, să îi aplice o serie de injecțiuni. Leziunea localizată pe buză fiind refractară, medicul trimite bolnavul la Spitalul Public din Sibiu. Aici, după un examen isto-patologic, se precizează că este vorba de un epiteliom al buzei inferioare la un vechiu sifilitic. Se arată în urmă legătura strânsă care există între cancer și sifilis care se consideră chiar ca un factor predispozant pentru cancer. Se accentuiază confuzia cancerului cu sifilisul și importanța asociației cancer-sifilis, importanța examenului clinic și serologic în același timp precum și importanța pe care o are interpretarea clinică și serologică. Se arată rolul venerologiei preventive și curative într'o ofensivă antivenerlană.

După citarea mai multor observațiuni recente cu confuzia diagnosticului, conferențiarul încheie spunând că: „errare humanum est" este adevărat, dar nu mai puțin adevărat este și faptul, că erorile trebue să ne servească și de învățătură ca astfel să reducem la maximum erorile, ca prin diagnosticarea exactă a bolei să contribuim în măsura cea mai largă posibilă la combaterea celor două flagele sociale cari sunt sifilisul și cancerul.

Conf. Dr. V. Cimoca — Dr. Păcurariu: **Considerațiuni asupra parakeratozelor proriasiforme în legătură cu o observație clinică.**

Se prezintă bolnavul C. D. în etate de 12 ani. La examenul clinic efectuat se constată că erupțiunea pe care o prezintă bolnavul este localizată în mod simetric pe picioare și gambe, pe 1/3 inferioară a coapselor, pe mâni și antebrațe până deasupra coatelor sub forma unor manșoane, fiind interesate în același timp palmele și plantele. Placardele nu sunt bine delimitate și trec pe neobservate în pielea sănătoasă învecinată: La baza acestor placarde se percepe o infiltrație, iar suprafața pielei este eritematoasă, acoperită de scvame albicioase-grizate aderente, alocurea stratificate, după detașarea cărora cu ajutorul grotoarului lui Broeq apare în fața noastră o suprafață erozivă eritematoasă. Suprafața placardelor este plină de șanțuri, fisuri care au o dispoziție paralelă sau se întretaie și aceasta mai ales pe partea anterioară a gambelor. Pliurile normale ale pielei sunt mai exprimate. Elasticitatea pielei este mai scăzută.

In regiunea coccigiană de asemenea se află un mic placard cu un diametru de 2—3 cm. cu aceleași caractere.

In regiunea cervicală, pe umeri și în regiunea presternală la fel vedem placarde cu marginile neregulate dar precis delimitate anturate de o zonă hiperpigmentată La acest nivel fenomenele inflamatorii sunt reduse, descvamația furfuracee dominând tabloul clinic.

In fața acestei erupții în concluzie stabilim diagnosticul pozitiv de parakeratoză proriasiformă descrisă de L. Broeq.

Conf. Dr. V. Cimoca: **Reflexiuni asupra sifilisului ignorat în practica medicală.**

Un exemplu este dat de o observaţiune recentă în persoana unui bărbat în etate de 68 ani, care la interogatorul luat declară cu toate insistenţele noastre, şi este de crezut, că de 2 ani ani nu a avut contact sexual absolut cu nimeni.

Acest bolnav spune că de 2 săptămâni prezintă o erupţie medidantă pe ambele gambe, însoţită de mâncărime cu aspectul unei eczematizaţii în acelaşi timp bolnavul prezintă şi o erupţie papuloasă discretă pe pielea păroasă a capului. Bolnavul este invitat să vină la câteva zile pentru analizarea sângelui. El se prezintă abia după două săptămâni. De data aceasta remarcăm o erupţie papuloasă generalizată fără localizare efectivă, însoţită de o scleroadenită specifică. Pe mucoase nu putem distinge nimic patologic. Reacţiunea Wessermann este intens pozitivă după cum era natural de aşteptat.

În faţa acestui tablou clinic punem diagnosticul pozitiv de sifilis secundar.

Bolnavul ignorează cu desăvârşire sursa de infecţie şi nici noi nu am putut stabili nici măcar poarta de intrare.

Dr. P. Târlea — Dr. O. Pop: **Consideraţiuni asupra dermatozelor lichenoide.**

Prin comunicarea de azi, urmărim clarificarea unor noţiuni dermatologice în legătură cu termenul „lichen" şi cele înrudite, de care autorii vechi dar şi cei moderni au abuzat în mod regretabil şi astfel au produs un haos, creînd unul din cele mai confuze capitole din dermatologie. În concepţia modernă, deosebim afecţiuni cutanate etichetate de lichen şi altele cu erupţiuni lichenoide. Din punct de vedere clinic, toate sunt caracterizate prin prezenţa unor efloresceţe papuloase mici, perifoliculare, dure, persistente, de culoare roz-gălbue sau roşie-brună, care uneori în cursul evoluţiei capătă o nuanţă violacee. Ele de regulă se acoperă de o scvamă fină aderentă, lucioasă. Alteori partea lor centrală se deprimă, luând un aspect ombilicat, ori dimpotrivă pe suprafaţa lor se suprapune o vesiculo-pustulă minusculă, şi consecutiv o crustă fină. Aceste elemente au tendinţa de a se grupa, în partea centrală prezentând semne de regresiune, iar la periferie ele progresează prin elemente noi. După regresiunea lor, totdeauna rămân pigmentaţiuni cafenii sau brune violacee.

Azi din numărul mare de lichene păstrăm acest termen exclusiv „lichenului ruber plan" şi varietăţilor atipice ale acestuia (atrofic, nitidus, cornos), iar erupţiunilor lichenoide, cari survin în cursul unor afecţiuni bine determinate din punct de vedere etiologic, le dăm termene mai precise: neurodermită (l. cronic Vidal), keratoză pilară (l. pilar), prurigo nodular (l. obtusus), tuberculoză lichenoidă (l. scrofulos), trichofitide (l. trichofitic), sifilide micropapuloase (l. sifilitic), şi toxicodermie arsenicală de tipul l. ruber plan (lichen postsalvarsanic).

În legătură cu aceste consideraţiuni, prezentăm două cazuri recent observate în serviciul Clinicii Dermato-Venerice din Cluj la Sibiu.

G. I. de 8 ani, elev din Timişoara, de 8 luni prezintă un lupus vulgar tumid al nasului şi buzei superioare, precum şi ulceraţiuni lupice pe mucoasa vălului palatin şi pe corzile vocale. Localizat în mod simetric pe flancuri şi părţile laterale dorsale, se observă erupţiuni micropapuloase grupate, roz-gălbui, cu o micro-pustulă sau o scvamă fină centrală. Prin gruparea acestor elemente, se deosebesc trei zone: una centrală pigmentată brună-cafenie, cu leziunile regresate, una mijlocie cu elementele lichenoide în plină evoluţie şi o zonă periferică de progresiune, cu eziuni tinere negrupate. Focarul primitiv al acestei infecţii bacilare este pulmonar cu focare active, care a produs o stare de alergie, ale cărei expresii sunt lupusul vulgar, adică o tuberculoză tipică şi tuberculoză lichenoidă, o formă de tuberculoză cutanată atipică.

G. Gh. 29 ani, din jud. Târnava mică, care pe lângă un epicantus şi ptoza congenitală a pleoapelor, de trei săptămâni prezintă papule erozive şi hipertrofice genitale, şi perigenitale din perioada secundară a sifilisului şi un exantem micropapulos în grupuri diseminate pe trunchi. Efloresceţele papuloase de mărimea unor gămălii de ac sau boabe de meiu şi de culoare specifică roşie-arămie, pe suprafaţa lor poartă o scvamă fină aderentă, care le imprimă un caracter lucios, ca de ceară. Aceste grupuri în partea centrală prezintă semne de regresiune cu o pigmentaţie posteruptivă brună violacee. Atât teruptiunile florîde, cât şi vestigiile lor pigmentare, au un caracter net lichenoid, încadrându-se în tabloul clinic de lichen sifilitic al autorilor vechi, ori după nomenclatura modernă în acela al exantemului micropapulos.

După prezentarea în faţa Societăţii în ultimii ani, a unei serii de cazuri din toate varietăţile clinice şi nosologice ale lichenului şi dermatozelor lichenoide, şi prin punerea la punct a concepţiei actuale asupra acestei probleme în comunicarea de azi, credem că am contribuit la limpezirea noţiunilor în legătură cu acest capitol interesant din dermatologie.

Dr. Dâmboiu Vicenţiu: **Terapia cu atebrină în oreillon.**

Autorul aplică atebrină (de 3 ori 00,6 gr. pe zi, timp de 2—5 zile) în 90 de cazuri de oreillon cu rezultate bune.

Şedinţa din 7 Aprilie 1945

Prezidează: Prof. Dr. M. STURZA, preşedinte

Dr. Ciplea Al.: **Calcifierea valvulelor mitrale.**

Dr. Mihalca Eugenia, Dr. Cadariu Smaranda: **Infantilism renal.**

Infantilismul renal (renal dworfism) este o boală rară a copilăriei, care se caracterizează printr'o oprire în desvoltare şi alteraţiuni renale cronice, care se desvoltă încet, în decurs de ani de zile şi se exteriorizează sub aspectul unei insuficienţe renale cu hipertensiune şi paliditate, şi duce cel mai târziu, înainte de pubertate, la uremia şi moarte consecutivă. Dastul de frecvent se asociază şi modificări ale scheletului, asemănătoare celora din rachitism şi se vorbeşte în aceste cazuri de *rachitism renal* (renal rickets).

Vă prezentăm un caz de rachitism renal, observat în Clinica de copii.

O fetiţă de 3 ani a fost internată în serviciul nostru în luna Februarie a. c., pentrucă nu creşte, nu stă în picioare şi nu merge.

În *A. H. C.* de reţinut faptul că bunica din partea mamei şi o soră a mamei au murit în urma unei afecţiuni renale.

A. P.: născută la termen, fiind al 3-lea copil din 4, a fost alimentată natural până la un an, apoi mixt până la 18 luni când a fost înţărcată. A suferit în repetate rânduri de infecţii ale căilor respiratorii şi turburări parenterale consecutive.

Istoric: mama copilei a observat că dela naştere s'a desvoltat foarte încet, creşte puţin în greutate, nu stă, nu merge decât susţinută. Dinţii au apărut abia pe la 11 luni.

Dela vârsta de un an s'au desvoltat şi deformaţiuni ale membrelor inferioare şi superioare, a mai remarcat că fetiţa prezintă poliurii care atrag atenţia în mod deosebit atât prin cantitate cât şi prin culoarea deschisă („ca apa") a urinei. Mama mai afirmă că fetiţa vorbeşte dela vârsta de un an şi din manifestările ei deduce că nu ar fi întârziată, şi din p. d. v. al intelectului.

Examinată se constată: un copil mult mai slab, disproporţionat desvoltat în raport cu vârsta; talia 71 (ar trebui să fie cc 90 cm.) greutatea 6700 gr (14 kgr.) perimetrul capului 44 şi jum., cel toracic 47 şi jum.

Capul natiform, partea superioară a trunchiului, mai bine dasvoltată în dauna celei inferioare iar extremităţile superioare şi inferioare foarte subţiri şi deformate (genu valg şi îngroşări ale extremităţilor epifizare ale membrelor superioare în chip de brăţări rahitice). Dinţii vicioşi implantaţi, mobili, cu marginile neregulate şi depozite de tartru dentar.

Tegumentele şi mucoasele vizibile palide; scleroticele uşor albăstrui.

Pulmonar nimic deosebit. Inima mărită în sens longitudinal şi transversal, cu şocul apexian în spaţiul al 6-lea intercostal stg., înafara liniei mamelonare, zg. cardiace ritmice, tahicardie, Tens. art. 15½—8 V. L.

Abdomenul uşor bombat, ficatul depăşeşte falsele coaste cu un lat de deget, splina între limite normale.

Sistemul nervos intact. Intelectul corespunzător vârstei de 2 ani.

Organele genitale normal conformate.

Lojele renale libere. Urina galbenă deschisă. Dens. 1007. Albumină, puroiu pozitiv. In sediment: hematii, leucocite şi celule epiteliale. Scaunul are aspect normal.

In sânge şi lichidul cefalorahidian, R. W. negativă (R. W. la mamă de asemenea negativă). Calcemia: 10,7%, fosfatemia 6,10%.

Ex. radiologic nu a pus în evidenţă modificări structurale deosebite la nivelul deformaţiunilor osoase.

In decurs de 2 luni cât a fost observată în clinică, fetiţa s'a desvoltat foarte încet, cu tot tratamentul antirahitic (Ca, vigantol) şi opoterapic tiroidă instituit. A crescut în greutate abia 500 gr. şi aproape 1 cm. în l. Disproporţia scheletului şi deformaţiunile osoase nu au suferit nicio modificare

Altfel starea generală a copilului a fost bună, cu apetitul păstrat dar cu o paliditate pronunţată.

Simptomele suferinţei renale au fost minime, prezentând doar o poliurie cu izostenurie, cu microhematurii cu caracter intermitent şi celule epiteliale descuamate, iar probele funcţionale au arătat o diminuare a capacităţii de diluţie şi concentraţie a rinichilor.

In sânge, (analizele fiind controlate la Cl. Medicală) o azotemie de alarmă de cc. 0,70% ne-a atras mereu atenţia. In acelaşi timp, Ca prezenta oscilaţii între 11—12 mgr.% iar Ph. 6—7 mgr.

In faţa acestui caz cu semne clinice de infantilism asociate cu semnele unei insuficienţe renale hipertensive şi de rahitism tardiv precum şi pe baza observaţiunilor raportate de alţi autori, am pus diagnosticul de rahitism renal.

Diagnosticul diferenţial l-am făcut faţă de alte infantilisme cu cauze mai mult sau mai puţin cunoscute şi tablouri clinice caracteristice:

Infantilismul ipofizar.
Infantilismul chondro-distrofic.
Infantilismul cretin şi atireotic.
Infantilismul mongoloid.
Infantilismul discerebral.
Osteopsatiroză.
Rahitismul din ceoliacie.
Rahitismul tardiv.
Infantilismul în boala lui Schuler-Christian.

Infantilismul renal, în cadrul cunoştinţelor de azi, se descrie ca o boală rară, ereditară, de natură heterogenă, cu un caracter dominant. Este familiară într'un procent de 10% a cazurilor. Se cunosc în literatură 120 cazuri de infantilism renal, descrise mai bine de autorii englezi, americani şi germani (Mitchel, Evans, Hamperl, Wellis, Welz, Görgy etc.), iar în 18 familii s'a putut urmări o ereditate sigură cu suferinţe renale transmise până la a 2-a, 3-a generaţie.

Concluzii exacte asupra substratului ereditar e greu să se facă, cu atât mai mult cu cât patogeneza este neclară şi nici unitară nu pare să fie. Examenul anatomo-patologic pune în evidenţă leziuni asemănătoare celora din scleroza renală. Se pare că ar fi vorba de un anumit teren, o înclinare specială a ţesutului renal, care reacţionează la anumite infecţii cu o nefrită interstiţială şi consecutiv scleroză renală. După unii (Welz), ar fi chiar defecte de desvoltare şi nefrită care datează încă din viaţa embrionară, asemănătoare cu ceea ce Fahr a descris ca „hipogenetische Nefritis". Alteori se pun în evidenţă malformaţii embrionare ca: rinichiu polichistic, nefroză, etc.

Starea de acidoză şi toxică, datorită reţinerii substanţelor toxice urinare, produce turburări în metabolismul general mai ales cel mineral, rinichiul nu mai poate elimina fosfaţii care se acumulează în sânge, scad nivelul Ca şi consecutiv se produce o mobilizare a Ca din oase; această turburare influenţează nefavorabil echilibrul hormonal şi al vitaminei lor; se produce astfel o turburare în creştere şi consecutiv infantilism.

In formele de rahitism renal, se presupune şi o dispoziţie ereditară pentru instalarea rahitismului iar unii (Gänssler) atribuie apariţia deformaţiunilor osoase în legătură cu o reacţie medulară specială, cum e cazul în anemiile hemolitice. Rahitismul renal nu se influenţează prin tratament antirahitic, din contră, aplicat poate înrăutăţi starea şi se descriu cazuri de morţi subite după iradieri cu raze ultraviolete.

Prognosticul este evident grav.

In concluzie: Infantilismul renal este o afecţiune ereditară de natură heterogenă cu caracter dominant, care are la bază o scleroză renală care datează încă din viaţa embrionară şi care se traduce prin infantilism, insuficienţă renală, hipertensiune şi semne de rahitism tardiv. In toate formele de rahitism tardiv, mai ales cele rebele la tratament antirahitic este indicat să se examineze funcţia rinichiului.

Dr. Iulia şi Petre Târlea: **Un aspect neobişnuit al sifilisului congenital.**

Patologia sifilisului este foarte variată atât în ceea ce priveşte sifilisul câştigat, cât şi cel moştenit, ea oferindu-ne pe lângă tablouri clinice tipice şi o serie de aspecte neobişnuite. Un astfel de aspect îl înfăţişează cazul copilului H. O. de 3½ luni, care acum câteva zile a fost examinat de noi, pentru o stare gripală. Este primul şi unicul copil, al unei mame de 24 ani, căsătorită de 4 ani. Soţul dispărut de 8 luni. Mama susţine, că în lunie 1941 avea R. Wassermann negativă şi neagă vreo infecţie venerică înainte sau după această dată. Copilul născut la termen, la naştere cântărea 3450 gr. iar în prezent 5700 gr., ambele fiind cifre nor-

male. După afirmația mamei, copilul nici la naștere, nici mai târziu n'a prezentat manifestațiuni cutanate. La examenul obiectiv, copilul se prezintă bine desvoltat și nutrit, cu tegumentele și turgorul de aspect normal Ne frapează prezența unor venectazii epicraniene și epigastrice, ceea ce ne îndeamnă să depistăm și alte semne distrofice și manifeste de sifilis congenital Astfel punem în evidență niște pete roșii-arămii de dimensiunea unor boabe de mazăre, discret infiltrate cu sediul în regiunea occipitală. Pe plante, tegumentele întinse, lucioase, fără a prezenta un eritem colodionat exprimat, lasă să se întrezărească asemenea pete lenticulare, de culoarea și cu infiltrația discretă a acelor descrise. Din punct de vedere organic, găsim o hepatosplenomegalie puțin exprimată și o coriză. Mucoasele și sistemul ganglionar indemne. R. W. intens pozitivă atât la copil cât și la mamă, confirmă diagnosticul nostru clinic. Tratamentul instituit constă din administrarea de tablete Spirocid după schema lui Spiethoff (cură prelungită).

In cazul observat de noi, este neobișnuit faptul, că copilul suferind de sifilis congenital, s'a născut la termen, bine desvoltat, fără semne de eredodistrofie ori manifestațiuni cutanate. Acestea au apărut mai târziu, ele fiind foarte discrete, ca și semnele organice. In sifilisul congenital precoce, manifestațiunile cutanate de regulă apar în timpul ori la scurt timp după naștere, ele fiind foarte numeroase, de tipul leziunilor secundare, pe lângă o debilitate congenitală. Este interesant și faptul, că mama copilului ignorându-și infecția sifilitică, aceasta a putut fi identificată numai datorită manifestațiunilor puțin exprimate la copil.

Prof. Dr. C. Tătaru, Dr. P. Târlea: **Observațiuni clinice de sifilis grav și malign precoce.**

In practica de toate zilele, infecția sifilitică se prezintă sub aspectele lui clasice, determinate de evoluția ei cu perioadele strict ierarhice și cronologice, primară, secundară, mai rar terțiară și quaternară. Această evoluție tipică imprimă manifestațiunilor sifilitice la început caractere benigne sub raportul stării generale și al erupțiunilor cutanate rezolutive și numai într'o perioadă mai avansată, vor lua leziunile un caracter destructiv și vor lăsa urme permanente.

Foarte rar, această alură evolutivă clasică, poate fi modificată în sensul, că malignitatea procesului sifilitic în sensul de mai sus, să apară la început, și atunci vom asista la două tablouri clinice prea puțin cunoscute de lumea medicală: sifilisul malign precoce și sifilisul grav, care deși cu caractere bine distincte de regulă se confundă. De aceea o sumară expunere a acestor forme, susținută prin prezentarea câte unui caz recent observat, ne pare utilă și de interes general.

Sifilisul malign precoce, în mod clasic are următoarele caractere: Starea generală alterată, febrilă, debilitată, anemie, insomnie, inapetență, dureri articulare și osteocopice, mai cu seamă cefalee nocturnă. Apoi prezența unui număr mare de leziuni pustuloase și ulcero-crustoase rupioide (ostraceе) pe tegumente, fără manifestațiuni pe mucoase. Absența treponemizilor în leziuni și a adenopatiei generalizate și în fine serorreacția negativă în plină perioadă septicemică sifilitică. Vechii clinicieni mai susțineau și rezistența acestor manifestațiuni la acțiunea terapeutică a preparatelor Mercuriale și de iod. In rezumat, organismul se află într'o stare de energie sifilitică. Explicația etio-patogenică a acestei stări, după unii ar fi existența unei varietăți de treponemi cu virulența exagerată, ori o asociație a acestora cu agenții piogeni. Mai verosimilă ni se pare părerea, că în aceste cazuri ar fi vorba de absența reacțiunii din partea sistemului limfocitar local și sanghin — care în mod normal produce reaginele — și inlocuirea acestuia prin sistemul leucocitar, care produce pustulele și destrucția țesuturilor, ceea ce explică și absența spirochetelor din leziunile cutanate și explică și fenomenele generale grave, prin eliberarea masivă a toxinelor spirochetiene, în urma distrugerii lor în tegumente. In practică, cele patru categorii de semne patognomonice foarte rar se găsesc toate prezente la același bolnav. De regulă, pe lângă starea generală mai puțin alterată, tabloul clinic este dominat de prezența manifestațiunilor cutanate pustulo ulcero-crustoase, rupiile sifilitice clasice. Scleradenita universală este foarte redusă, în schimb reacțiile serologice sunt pozitive și toate fenomenele cedează ușor la tratamentul modern, arsenobenzolic și bismutic.

Cea'altă varietate rară a sifilisului malign este forma clinică descrisă de Școala Franceză sub numele de „Sifilis grav", caracterizată prin gravitatea tuturor manifestațiunilor clinice: generale, cutanate și organice. Această formă este în caractere destructive, ectimatoase rupioide. Al treilea caracter esențial este dat prin prezența organopatiilor sifilitice în plină perioadă precoce, mai frecvente fiind: hepato-nefropatiile, parezo-paralizii, artrite, irido-ciclite, etc.

In legătură cu sifilisul malign precoce, prezentăm cazul unui ofițer de 26 ani evacuat recent de pe front, cu un număr mare de ectime localizate pe extremitățile inferioare, datând de 2 luni. Caracterul mai puțin inflamator ca al ectimelor strepto-cocice și prezența unei scleradenite generalizate, ne-a determinat să ne gândim la un sifilis malign precoce. Și într'adevăr, bolnavul recunoaște o leziune genitală în luna Noemvrie 1944, vindecată spontan, ceea ce pe lângă seroreacția pozitivă, ne-a confirmat bănuiala. Starea generală era puțin alterată, printr'o slăbire fiz'că, anemie și cefalee nocturne. Aceste erupțiuni destructive, pe lângă un tratament local protector, după 4 injecții de Neosalvarsen și cianură de Mercur; au regresat complet, lăsând în urma lor atrofii cicatriciale, înconjurate de o zonă pigmentată.

A doua observație clinică recentă se referă la un caz de sifilis grav. Bolnavul T. I. de 30 ani, ceferist, este internat în Clinica Dermato-venerică la data de 9 Martie 1945, pentru o erupțiune tot ectimatiformă, ca în cazul precedent, localizată pe trunchi și extremități, pe lângă sifilide papulo-erozive genitale și perianale. Bolnavul la intrare prezenta o stare generală profund alterată, febrilă, slăbită, cu anemie, adinamie. Tabloul clinic însă era dominat de niște edeme renale foarte exprimate, la nivelul pleoapelor, extremităților superioare și inferioare, dar mai cu seamă la nivelul organelor genitale, scrotul având volumul unui cap de adult. R. W. intens pozitivă, iar în urină albumină ad fundum petens, variind între 6—10 la mie. In sediment numeroase hematii decolorate și leucocite, rare celule epiteliale și săruri amorfe. Cantitatea de urină la intrare 540 cmc. cu densitatea 1014. Deci tabloul clinic de nefroză sifilitică precoce.

In legătură cu tratamentul aplicat în acest caz, ținem să relevăm acțiunea binefăcătoare a preparatelor arsenobenzolice în nefropatiile sifilitice. Medicul practician impresionat de tabloul clinic al edemelor renale, este dispus, să se abțină dela administrarea preparatelor arsenobenzolice. Or în aceste cazuri singura medicație rațională este administrarea acestor preparate. Se impune un control riguros al albuminei și adeseori după prima injecție vom observa o creștere a cantității de albumină, datorită reacției Herxheimer. Natura specifică a organopatiei va fi confirmată prin efectele arsenobenzolicelor, pe de o parte prin diureza uneori impresionantă, pe de altă parte prin scăderea treptată a albuminei.

In cazul nostru, printr'un regim adecvat și doze mici de Neosalvarsan, în decurs de trei săptămâni am realizat vindecarea leziunilor cutanate, remontarea stării generale, reducerea cantității de albumină la 2 la mie și a edemelor, prin creșterea diurezei la 3000 cmc, dispariția elementelor figurate din urină, cu un cuvânt amendarea tuturor fenomenelor generale, cutanate și organice.

Antiartritic · **Antireumatic**

HEPAFIX

Cutii cu 5 fiole a 2 c.c. și cutii cu 10 fiole a 2 c.c.

Fiole injectabile intramuscular

Indicațiuni: Anemiile pernicioase, secundare de origină **sifilitică** și **paludiană** — **Tuberculoză** — **Leucemie.**

Reprezentanța pentru România: **„S. I. F." s. a. r. București IV, Str. Avram Iancu 32**

Redacționale

Costul abonamentului pe anul 1945: pentru medici 5000 Lei; pentru studenți 2500 Lei; pentru autorități 10.000 Lei.

Articolele cu observații clinice nu vor depăși 2 pagini de revistă, celelalte 3 pagini. Costul tiparului peste acest număr de pagini este suportat de autor, 5500 Lei pagina.

Costul extraselor și clișeelor este suportat de autor și se plătește anticipat la tipografie.

Redacția revistei își rezervă dreptul de a reduce articolele prea lungi.

Adresa redacției și administrației s'a mutat la Cluj: **Clinica Ginecologică și Obstetricală, str. Mico.**

Informațiuni

D-l Dr. Balasiu Teodor, medic igienist definitiv al plășii sanitare Arpașul de jos, jud. Făgăraș, se deleagă medic șef al județului Alba. (Mon. Of. Nr. 174/1945).

La Politehnica din Timișoara, s'a înființat o a doua Facultate de Agronomie, cea actualmente existentă reluându-și sediul la Cluj. (Mon. Of. Nr. 172/1945).

Produse „UFAROM“

Neotonil

MODUL DE ADMINISTRARE:
Injecţii intramusculare:
O serie cuprinde 15—20 injecţii
AMBALAJ:
Cutii cu 5, 10 şi 100 fiole à 1 cmc.

In Neotonil sunt întrunite toate efectele curative ale extractului de ficat, mucoasei stomacale (prin principii activi antianemici) şi ai serului neurotonic (arsen, fosfor şi stricnină), influenţând în mod vizibil şi favorabil, atât asupra tabloului sangvin cât şi la înviorarea ţesuturilor organice. Neutonil-ul este indicat în toate anemiile de diverse origini şi forme, în cazurile de astenie, stări dispeptice, hipotonii, în reconvalescenţă, limfatism, rachitism, etc.

Ceval

Vitamina C.

injecţii 10/1 cmc 0.05
„ 5/2 cmc 0.10
„ 3/5 cmc 0.50

Acid ascorbic-chimic pur, cu vastă întrebuinţare în toate domeniile medicinei practice, atât în cazurile acute, cât şi în cele cronice.
În scorbut, diateză hemoragică, boli infecţioase (febră tifoidă, pneumonie, tuberculoză, difterie, scarlatină), maladii septice, ulcer gastric şi duodenal, colită, afecţiuni dentare şi ale mucoasei bucale, toxicoza gravidelor, în perioada de lactaţie, morbul lui Basedow, astenie, etc.

Hepacit

Extract de ficat şi mucoasă stomacală.

injecţii 6 fiole à 2 cmc
şi cu 3 fiole à 5 cmc

Este foarte activ, având tolerabilitate perfectă, fiind unul din preparatele cele mai bine desalbuminisate.
Ameliorează rapid starea generală.
Indicat în: anemie pernicioasă, anemii consecutive maladiilor infecţioase, anemii secundare.
Protejează celula hepatică.

Roburose

Obţinută prin hidroliza zaharozei: o moleculă de glucoză plus una de levuloză.

Cutii cu 5 fiole 10 cmc 20%
Cutii cu 5 fiole 10 cmc 40%
Flacoane de 100 cmc 80%

Indicat în afecţiuni cardiace, maladii septico-infecţioase, afecţiuni renale, intoxicaţii, deshidratări şi după intervenţiuni chirurgicale.

Eşantioane medicale şi literatură:

LABORATORUL CHIMICO-FARMACEUTIC
Farm. G. CIOCOIU
Bucureşti, str. Matei Voevod Nr. 35

Anul V. Nr. 11—12 Noemvrie—Decemvrie 1945

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL ✻ SIBIUL MEDICAL

Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICA

Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

DIRECTOR:
Prof. Dr. I. GAVRILĂ

COMITETUL DE REDACŢIE:
Prof. Dr. I. Aleman, Prof. Dr. M. A. Botez, Prof. Dr. V. Baroni, Prof. Dr. Gr. Benetato, Prof. Dr. V. Bologa, Prof. Dr. Gh. Buzoianu, Prof. Dr. C. Crişan, Dr. I. Cosma, Prof. Dr. L. Daniello, Doc. Dr. O. Filipescu, Prof. Dr. I. Goia, Prof. Dr. C. Grigoriu Prof. Dr. J. Guiart, Prof. Dr. M. Hăngănuţ, Prof. Dr. I. Haţieganu, Dr. L. Ionaşiu, Prof. Dr. M. Kernbach, Prof. Dr. I. Manta, M. Manta, Dr. C. Manta, Prof. Dr. D. Michail, Prof. Dr. I. Moldovan, Prof. Dr. D. Negru, Prof. Dr. V. Papilian, Prof. Dr. Al. Pop, Prof. Dr. R. Popa, Prof. Dr. Gh. Popoviciu, Prof. Dr. Tr. Popovici, Dr. A. Popu, Dr. Gh. Preda, Prof. Dr. S. Secăreanu, Prof. Dr. I. Stoichiţia, Prof. Dr. M. Sturza, Dr. I. Sturza, Prof. Dr. C. Tătaru, Prof. Dr. E. Ţeposu, Prof. Dr. C. Urechia, Dr. L. Ursu, Prof. Dr. T. Vasiliu, Prof. Dr. C. Velluda.

Redacţia şi administraţia:
Clinica Ginecologică şi Obstetricală
CLUJ, str. Mico

SUMARUL:

Articole ştiinţifice:

Prof. Dr. E. Ţeposu şi Dr. M. Popluca: Hipertrofia de prostată . . . . . Pag. 407
Dr. Oprişiu Cornel: Rinoplastie . . . . . „ 414
Dr. I. Philipovici: Privitor la tehnica anastomozei după rezecţia în ulcerul peptic jejunal . . „ 418
Dr. Virgil V. Baican: Boala varicoasă în fiinţa şi combaterea ei . . . . . „ 419
Dr. Todea Cornel: Despre un caz de abces pulmonar cu evoluţie puţin obişnuită. . . . . „ 425
Dr. Ovidiu Magda: Narcoza pe cale intrasternală cu eunarcon. . . . . „ 426
Dr. Leonida Dragomir şi Dr. Gheorghe Usineviciu: Heredo-ataxia spino-cerebeloasă (Boala lui Friedreich) la doi fraţi . . . . . „ 432
Dr. Ilian I. Virgil: Hemoragiile secundare în plăgile de război . . . . . „ 434
Dr. V. Lustrea şi Dr. A. Miroiu: Frecvenţa aglutininelor şi semnificaţia lor la persoane vaccinate peros contra febrei tifoide . . . . . „ 437
Drd. Crişan Vasile: Consideraţiuni asupra epidemiei de rugeolă din Sibiu în anul 1944 . . „ 439
Lt. Rez. Dr. Ioan Birău şi Dr. Teodor Macovei: Un caz de cangrenă genitală după ruptura traumatică a uretrei. . . . . „ 441

Societăţi medicale . . . . . „ 443

Societatea Ştiinţelor Medicale. — Colegiul Medicilor din România.

Revista cărţilor . . . . . „ 448

Prof. Dr. I. Gavrilă: Bolile infecţioase.

Inscrisă la Tribunalul Sibiu, Secţia II-a, sub Nr. Fl. 47/1941.

CALCIGENOL INJECTABIL

Dr. PINARD

SOLUȚIE DE 5% LEVULAT DE CALCIU

Conține cu 40% mai mult calciu în moleculă decât gluconatul, nu dă niciun produs de descompunere (Acetonă și derivați Acetonici), nu dă șocuri și poate fi administrat chiar și diabeticilor

MARE COEFICIENT MOLECULAR DE CALCIU
SOLUBILITATE PERFECTĂ — ASIMILARE RAPIDĂ
NICIO CONTRA-INDICAȚIE

Fiole de 2 cc, 5 cc, 10 cc.

INTRAMUSCULAR ***INTRAVENOS***

Sterogyl 15

Dr. Roussel

FIOLE BUVABILE, conținând 15 mgr. Vitamină D^2 cristalizată, chimic pură și complet atoxică pentru:

TERAPIA CU VITAMINĂ D^2 în doză masivă
RACHITISM — OSTEOMALACIE — OSTEOPOROZA
TETANIE — SPASMOFILIE — SARCINA — FRACTURI
SERITE T. B. C. — DEGERATURI — TURBURARI DE DENTIȚIE

CUTIE CU 1 FIOLĂ DE 3 cc.

Se ia tot conținutul fiolei deodată, cu puțin lapte sau puree de cartofi

Reprezentant pentru România:

Laboratorul Farmaceutic «LUTEȚIA» S. A. R.

103 Str. Toamnei: București III

Anul V. Noemvrie—Decemvrie 1945 Nr. 11—12

ARDEALUL MEDICAL

CLUJUL MEDICAL — SIBIUL MEDICAL
Anul XXVI Anul XI

ENDOCRINOLOGIE, GINECOLOGIE, OBSTETRICĂ
Anul IX

REVISTĂ MEDICALĂ ŞI SANITARĂ LUNARĂ

Articole ştiinţifice

Hipertrofia de prostată

Studiu anatomo-fizio-patologic, etio-patogenic, clinic, terapeutic şi statistic în legătură cu 474 cazuri clinice operate

de

Prof. Dr. E. Ţeposu şi **Dr. E. Popluca**

— Lucrare din Clinica chirurgicală şi Boalele căilor urinare, Cluj-Sibiu —

(Continuare din Nr. 9—10)

Simptomatologia şi evoluţia clinică a ipertrofiei de prostată

Hipertrofia de prostată — care după cum ştim din punct de vedere anatomo-patologic este o tumoră benignă, — fiind situată la nivelul colului, poate deveni adeseori o afecţiune malignă prin evoluţia sa şi prin turburările grave pe care le provoacă în evacuarea urinei, desechilibrând astfel funcţiunea unuia din cele mai importante aparate ale organismului.

Încă dela *Guyon*, care a descris atât de precis simptomatologia hipertrofiei de prostată, deosebim în evoluţia clinică a acestei maladii trei perioade distincte:

1. Perioada de debut sau congestivă;
2. Perioada de retenţie incompletă; şi
3. Perioada de distensie vezicală

1. Perioada de debut sau congestivă

Aspectul clinic al acestei perioade variază extrem de mult după indivizi şi după felul de vieaţă al bolnavilor.

Aşa în unele cazuri mai rare aceasta afecţiune poate să debuteze *printr'o retenţie acută şi completă de urină*, fără ca înainte să fi prezentat vreo turburare urinară (acest fel de debut l-am întâlnit în statistica noastră în 94 cazuri, deci într'un procent de 19%).

De cele mai adeseori însă debutul în această maladie prostatică se produce prin apariţia — mai frecvent insidioasă — a o serie de simptome premonitorii declanşate de turburările în funcţiunea muşchiului vezical, prin prezenţa adenomului de prostată.

Astfel este dificultatea în actul micţiunii: bolnavul trebue să depună oarecari eforturi cu ocazia micţiunilor, pentru a-şi putea evacua urina. Uneori aceste eforturi sunt atât de accentuate, încât sunt însoţite de evacuări involuntare de materii fecale, precum şi de apariţia herniilor. Această dificultate în micţiune este mai accentuată dimineaţa când bolnavul se trezeşte sau sub influenţa unei staţiuni şezânde prelungite, ori a unei pletore abdominale (masă copioasă), sau în sfârşit în urma coitului.

Mai târziu micţiunea devine *tardivă*, — bolnavul trebuind să aştepte câteva momente pentru a putea urina — sau *întreruptă*, când urinarea se efectuiază în mai multe reprize cu perioade de aşteptare între ele. Aceasta aşteptare fiind grea, penibilă şi chiar dureroasă pentru bolnav — acesta fiind agitat — îl determină să facă plimbări.

Concomitent scade — mai ales la sfârşitul micţiunii — şi forţa de propulsiune a jetului de urină ce devine lent subţiat şi deformat cu raza de proecţiune în loc să fie în formă de arc de cerc, este aproape în unghiu drept, — urina căzând vertical la picioarele bolnavului. Acesta mai prezintă şi o sensaţie de greutate în regiunea perineală — mai ales în constipaţiile rebele — şi care poate constitui chiar o oarecare jenă în mers. Iar uneori mai ales dimineaţa sau imediat după masă,

micțiunea poate deveni imperioasă și dacă nu este satisfăcută la timp, poate duce chiar la o retenție completă de urină. Micțiunile imperioase și dureroase survin mai ales în cazuri de congestie pronunțată a vezicei urinare și când aceste dureri accentuate preced micțiunea, încetează odată cu debutul ei, pentru a reapare din nou la sfârșitul micțiunii pentru câteva momente.

În același timp bolnavul prezintă micțiuni frecvente (10—15) în timpul nopții — mai ales între orele 2—7 dimineața, — precum și o poliurie accentuată de 1000—1500 gr., față de 200—300 gr. urină în timpul zilei. Această constatare ar avea o valoare aproape patognomonică.

Atât polachiuria, cât și poliuria nocturnă sunt datorite unei congestii a prostatei și a rinichilor — cari prezintă o întârziere în funcțiunea lor (secreția renală), datorită unui oarecare grad de deficiență renală ce se constată în mod obișnuit la prostatici.

În aceasta perioadă de debut a prostatismului bolnavii mai prezintă și turburări genitale. Astfel — mai ales în a doua jumătate a nopții — prezintă erecțiuni genante, inoportune și inutile, cari de obicelu încetează după o micțiune, pentru a se reproduce din nou. Apoi turburări în ejaculare: aceasta fie că este prea precoce, fie că este prea tardivă și cu o forță de propulsiune a spermei mult diminuată.

Starea generală nu este alterată. De obicelu acești bolnavi sunt foarte sensibili la frig și oboseală, ce uneori le poate cauza accidente serioase (retenție acută de urină). În general în tabloul clinic al acestor bolnavi constipația este prezentă.

Durata acestei prime perioade este variabilă dela câteva luni până la 2—3 sau chiar mai mulți ani; uneori luând sfârșit în mod brusc, prin apariția unei retențiuni acute și complete de urină.

După cum am văzut în capitolele precedente părerile vechi ale autorilor clasici *(Civiale, Guyon, Launois, etc.)*, cari puneau aceste turburări urinare pe contul unor leziuni paretice sau arterio-sclerotice ale musculaturei vezicale, nu mai sunt admise de când cu lucrările lui *Albarran, Dittel, Halle, Casper, etc.*, cari au demonstrat că aceste alterațiuni în funcțiunea vezicală nu sunt definitive, putând să fie ameliorate sau chiar înlăturate printr'o terapeutică adecuată (extirparea chirurgicală a adenomului prostatic). În felul acesta s'a ajuns să se dea mai mare importanță patologiei colului vezical, în patogenia acestor turburări de evacuare urinară.

Cum însă fiziologia colului vezical nu este încă până în prezent complet lămurită, teoriile patogenice ale acestor turburări urinare se sprijină pe o serie de ipoteze fiziologice diferite după diferiți autori.

Așa ipotezele autorilor clasici *Mercier, Voillemier, Jones, Lendorf, Wildbolz*, etc., după cari adenomul de prostată — prin volumul său, rigiditatea sa și deformațiunile pe cari le provoacă — ar juca rolul unui factor mecanic (obstacol în evacuarea urinei) în patogenia turburărilor urinare, nu mai pot fi admise astăzi decât în mod secundar, deoarece lucrările autorilor mai moderni au demonstrat lipsa unei relațiuni între volumul sau forma adenomului și intensitatea acestor turburări.

Astfel *Legueu* în statistica lui pe 300 cazuri de hipertrofie de prostată găsește retenția cronică completă în 25% a cazurilor ca fiind produsă de un adenom mic și numai în 6% a cazurilor de un adenom mare și în felul acesta ajunge la concluzia, că nu există nicio relație între volumul prostatei și gravitatea turburărilor urinare, cari sunt în funcție numai de prezența adenomului prostatic dela nivelul colului vezical și mai ales de raporturile pe cari aceste formațiuni adenomatoase le pot prezenta cu colul, uretra posterioară și musculatura peretelui vezical. Legueu găsește această retenție completă de urină în 35% a cazurilor cu adenome mici endo-uretrale și numai în 10% a cazurilor în adenome cu evoluție endo-vezicală.

Iar în ce privește rolul lobului median Legueu admite că acesta aproape nu are nicio influență asupra retenției urinare, deoarece pe 47 cazuri cu retenție cronică completă, găsește un lob median enorm în 6%; unul mijlociu în 15%; unul mic în 17% și în fine absența acestui lob median în 62% a cazurilor.

Odată însă cu progresul cunoștințelor realizate în domeniul fiziologiei vezicale, s'a atribuit un rol deosebit sfincterului uretro-vezical (neted) în mecanismul micțiunii, căutând să se explice patogenia acestor turburări micționale, prin alterarea funcțiunii normale a acestei formațiuni musculare.

După cum am văzut în capitolele precedente autorii americani *Joung, Wesson* și *Macht* atribue un rol deosebit contracției mușchiului trigonal în deschiderea activă a sfincterului vezico-uretral, iar patogenia turburărilor urinare s'ar explica prin disocierea fibrelor acestui mușchiu de către formațiunile adenomatoase, cari ar mai produce și o îngroșare a buzei posterioare dela nivelul colului vezical, ce devine astfel prea rigid.

Muschat, Frontz, Landes și *Serralach* — partizani ai acestei teorii, — admit interpretarea de mai sus în patogenia acestor turburări urinare.

Ei însă au fost combătuți de către autorii europeni în frunte cu *Dragonas, O. Schwarz, Rubritius* și *Fuchs*, cari spun că trigonul nu este o formațiune constantă la toate animalele și la cele la cari există (cum e câinele) nu prezintă aceea angulațiune cărula Joung îi atribue un rol atât de important în mecanismul micțiunii.

La om ca și la animalele cu mușchiu trigonal, acesta în momentul contracțiunei sale nu-și are punctele sale de inserție fixe, cum susține Joung. Apoi hiper-

trofia trigonului atunci când este prezentă în hipertrofia de prostată, interesează mai mult fibrele transversale, decât cele longitudinale, cum ar fi de aşteptat după teoria de mai sus a lui Joung. Şi în sfârşit prostatectomia în special, lezează cel puţin tot aşa de mult muşchiul trigonal ca şi un nodul adenomatos şi cu toate aceste micţiunea normală se restabileşte.

Şi atunci autorii europeni de mai sus în frunte cu *Oswald Schwarz*, emit ipoteza unei jene în relaxarea reflexă a sfincterului, produsă de către adenomul de prostată.

Am văzut la capitolul fiziologiei, că după acest autor între cele două sisteme musculare (muşchiul vezical şi sfincterul uretro-vezical), ce prezidează actul de micţiune, ar exista un sinergism tonic şi un antagonism dinamic.

Şi într-adevăr acest autor susţine, că cele două sfincţere (striat şi neted) — cari împreună constituesc o unitate funcţională — asigură continenţa urinei în perioada de repleţiune vezicală, prin starea lor de repaos ce este o stare închisă, datorită tonicităţilor, întreţinută prin impulsiunile nervoase cu punct de plecare dela centrii nervoşi intramedulari (reflexe medulare).

Aceste reflexe menţin tot timpul acestei perioade, un paralelism (sinergism) între starea de tonicitate a acestor două sisteme musculare, făcând ca tonusul detrusorului să crească odată cu cel al sfincterului. Când însă unul din cele două sisteme musculare trece din faza tonică în faza kinetică (de contracţie), raportul tonic dintre aceşti muşchi se inversează — ei devenind antagonişti — contracţia unuia va aduce după sine relaxarea celuilalt (adică o diminuare în rezistenţa tonică musculară). Astfel în caz de oprire voluntară a micţiunii, sistemul muscular al sfincterelor intrând în contracţiune, va aduce după sine relaxarea acomodativă a detrusorului, ce va avea drept consecinţă o scădere imediată a presiunii intravezicală, prelungindu-se în modul acesta perioada de repleţiune vezicală. Şi invers în momentul micţiunei, — detrusorul trecând din faza tonică în cea kinetică (de contracţiune), va produce pe cale reflexă relaxarea sistemului sfincterian.

Aceste fapte sunt confirmate şi prin manometria vezicală, ce ne aduce servicii preţioase în studiul mecanismului intim al micţiunii, precum şi a variaţiunilor sale patologice.

Măsurarea variaţiunii presiunii intra-vezicale se face cu cistometrul *tip Muschat*, compus dintr'un flacon ce este în legătură cu un manometru şi care flacon este mobil pe o tijă verticală, pentru a putea fixa punctul de presiune 0 prin stabilirea nivelului de lichid la simfiza pubiană a bolnavului (vârful vezicei). Acest flacon este în legătură pe de altă parte şi cu o sondă uretrală de calibru foarte mic, ce este introdusă în vezică pe lângă sonda de umplere. Cistometrul mai prezintă şi un rezervor din care prin sonda uretrală mai groasă (de umplere) se introduce în vezică — în mod progresiv — cantităţi de câte 50 cmc. apă, notându-se de fiecare dată, presiunea intravezicală corespunzătoare de pe manometru.

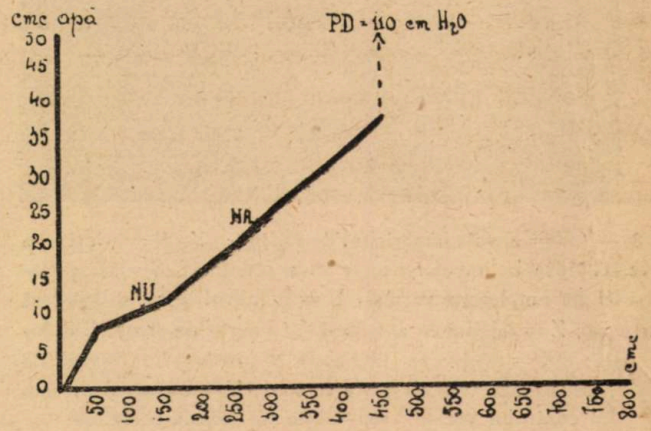


Fig. 7. — Curba cistometrică la un individ cu hipertrofie de prostată.

Astfel cistometria (vezi figurile anterioare) ne arată că în perioada de repleţiune vezicală, presiunea intravezicală creşte în mod progresiv — creştere, care traduce o mărire a tonusului peretelui vezical, ce merge paralel cu creşterea tonusului sistemului sfincterian — necesară pentru asigurarea continenţei vezicale. Iar în momentul micţiunei presiunea intravezicală creşte rapid şi brusc şi producându-se o inversare în tonusul celor două sisteme musculare, cel sfincterian îşi va diminua rezistenţa sa tonică relaxându-se. Presiunea intravezicală în tot timpul acestei perioade de micţiune se va menţine crescută şi constantă, măsurând prin valoarea ei intensitatea tonusului sfincterian, adică rezistenţa ce trebue să o opună sfincterului pentru a-l menţine deschis. Iar la sfârşitul actului de micţiune, această presiune intravezicală cade aproape vertical până la 0.

În caz de hipertrofie de prostată — când jocul normal al sistemului sfincterian este deranjat, prin prezenţa formaţiunilor adenomatoase, — obţinem o modificare în aspectul curbei cistometrice: curba de umplere vezicală devine mai abruptă; punctele N U (sensaţia că vezica este plină) şi N A (sensaţia imperioasă de a urina) apar mai de vreme pe curbă şi pentru cantităţi de lichid cu mult mai mici decât normal, iar forţa de contracţiune vezicală în momentul micţiunei (P. D. = presiunea dinamică) este crescută faţă de normal.

Iar din înregistrarea grafică a variaţiunii presiunei intravezicale — în perioada de umplere şi evacuare vezicală — la un individ cu hipertrofie de prostată:

Se constată că micţiunea începe la o presiune intravezicală crescută, care se menţine tot timpul micţiunei foarte ridicată. Şi în acest timp contracţiunea vezicală este stimulată de către contracţiuni abdominale

repetate (traduse pe grafică prin neregularităţile vârfului curbei cistometrice).

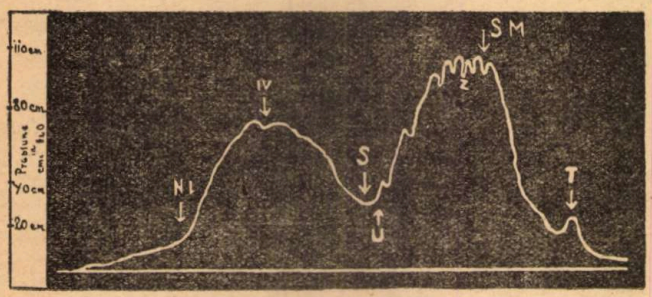


Fig. 8. — (NI = nevoia imperioasă de a urina ; IV—S = contracţia vezicii, însă bolnavul reuşeşte să se conţină ; S = scoaterea sondei de umplere a vezicei ; U = bolnavul este solicitat să urineze ; Z = micţiunea susţinută tot timpul de eforturi abdominale ; SM = micţiunea încetează şi presiunea intravezicală scade brusc fără însă să revie la zero ; T = bolnavul a tuşit. La controlul vezicii, se găseşte un oarecare rezidiu.

În felul acesta *O. Schwarz* susţine că în hipertrofia de prostată este vorba de o hipertonie a sfincterului, cauzată de prezenţa formaţiunilor adenomatoase (ce ar juca rolul de spină iritativă) şi cari pe cale reflexă ar provoca o hipertrofie secundară a detrusorului ; explicând astfel prin aceste modificări funcţionale, patogenia turburărilor urinare din hipertrofia de prostată.

In concluzie este vorba *de o rigiditate* a sfincterului, produsă fie prin infiltraţia muşchiului cu formaţiunile adenomatoase — modificându-i substratul anatomic *(Grossglick, Li Virghi, Le Fur, Legueu* etc.), fie prin pierderea elasticităţii muşchiului sfincter datorită dispariţiei edemului mucoid sub influenţa turburărilor endocrine, la care se mai adaugă şi o hipertonie reacţională a muşchiului vezical, cu o creştere a forţei de contracţiune vezicală.

Această hipertonie reacţională a detrusorului se traduce din punct de vedere clinic prin fenomenele de polachiurie etc., cari denotă o stare de iritabilitate a vezicei urinare, iar rigiditatea sfincterului ar explica fenomenele clinice disurice descrise mai sus.

2. Perioada a doua de retenţie incompletă

Aceasta perioadă se caracterizează printr'o exagerare a turburărilor urinare din prima perioadă, precum şi prin apariţia insidioasă a unei retenţii complete de urină, ce nu se manifestă prin semne destul de caracteristice.

Rezidiul vezical din această perioadă poate să varieze dela 25 gr. până la 400 gr., când bolnavul acuză o sensaţie continuă de greutate în hipogastru şi regiunea perineală. Micţiunile sunt frecvente şi imperioase atât noaptea, cât şi ziua, însă mai accentuate în timpul nopţii — bolnavul putând să ajungă până la 20 sau 30 de micţiuni. La fel este şi poliuria ce se instalează şi în timpul zilei, fiind de cele mai adeseori independentă de cantitatea băuturilor ingerate. Ea este datorită unei congestii renale, care la rândul său este o consecinţă a congestiei prostatice şi a desvoltării adenomului prostatic, prin influenţa pe care o exercită asupra orificiilor ureterale şi a scurgerii urinei prin uretere. Se pare, că în declanşarea acestei poliurii ar juca un oarecare rol şi hipertensiunea arterială, — frecvent întâlnită la aceşti prostatici.

Bolnavii în această perioadă mai pot prezenta şi o incontinenţă de urină, care după *Marion*, ar fi datorită închiderii incomplete a uretrei din cauza maselor adenomatoase, cari lasă spaţiu între ele, prin care se scurge urina şi la care s'ar mai adăuga şi o paralizie a sfincterului extern (striat) probabil de natură reflexă.

În această perioadă o congestie pelviană inoportună poate aduce foarte uşor la o retenţie acută de urină.

În acelaşi timp apar şi fenomenele generale : o stare de astenie cu slăbire şi paliditate, precum şi turburări digestive : sete exagerată cu diminuarea apetitului, limbă saburală, constipaţie, etc.

Deci ceea ce ar fi caracteristic în această perioadă este apariţia rezidiului vezical.

După cum am văzut în capitolele precedente autorii clasici ca *Mercier, Chopart, Boyer, Civiale*, etc., susţin că acest rezidiu s'ar forma în bas-fondul vezicei, deci înapoia masei adenomatoase, bazându-se pe observaţiunea ca în cazurile de litiază vezicală secundară la prostatici, aceşti calculi îşi au sediul în bas-fond.

Ori prin cercetările cistografice ale lui *Marion, Papin, Chaufour, Bouland, Constantinescu* şi *Picarda*, s'a demonstrat că acest rezidiu se formează în partea antero-superioară a vezicei, în porţiunea ei retropubiană şi nu în bas — fondul vezical.

Alţi autori ca *Albarran, Nogués, Janet* şi *Legueu*, susţin că rezidiul vezical ar fi datorit unei inhibiţiuni reflexe a muşchiului vezical. Aceste reflexe inhibitorii — cu punct de plecare dela nivelul uretrei posterioare, pentru care adenomul prostatic prin prezenţa sa, ar juca rolul unei spine iritative — nu sunt altceva decât exagerarea ca durată a reflexelor normale fiziologice genito-vezicale şi prin cari se provoacă o stare spasmodică sfincteriană cu o inhibiţie continuă a detrusorului.

Însă prin aceasta concepţie este foarte greu să ne explicăm inhibiţia incompletă a detrusorului, putând în schimb să explicăm foarte bine numai cazurile cu retenţie cronică şi completă de urină.

De aceea, după cum am văzut *Lemoine* plecând dela mecanismul fiziologic al micţiunei — descris atât de magistral de către *Barrington* prin succesiunea celor 5 reflexe elementare ce compun micţiunea reflexă sau automată — susţine că alteraţiunile în sensibilitatea uretrei posterioare — provocate de prezenţa adeno-

mului prostatic — ar împiedeca apariţia reflexelor cu punct de plecare dela acest nivel şi cari sunt absolut necesare pentru întreţinerea contracţiei vezicale, — ce are drept scop evacuarea completă a vezicei urinare.

Ori nici această interpretare nu corespunde realităţii, deoarece din datele manometriei vezicale ştim că nu avem de a face de loc cu o insuficienţă în contracţiunea vezicală — aceasta din contră fiind mult mai puternică decât în stare normală. — Apoi nu ne putem explica cum alteraţiuni uretrale de altă natură nu pot să provoace o stază urinară similară, după cum în acelaşi timp tratamentul prin simplul sondaj vezical — fără a modifica sensibilitatea uretrei posterioare — poate duce adeseori la dispariţia completă a acestei staze urinare.

O. Schwarz dă o interpretare cu totul nouă apariţiei reziduului vezical şi care a fost adoptată şi de şcoala vieneză a *Prof. Rubritius.*

Plecând dela legea lui Weitz, care spune că scurtarea fibrelor musculare ale unui organ cavitar — necesară pentru evacuarea unor cantităţi egale de lichid — va fi cu atât mai mică, cu cât repleţiunea iniţială este mai mare, susţine că efortul necesar pentru a evacua aceeaşi cantitate de urină este mult mai mic, când organul este foarte destins, decât când capacitatea sa este mai mică.

Ori reziduul vezical ar constitui astfel tocmai o necesitate fiziologică pentru a creşte în acest sens capacitatea vezicei. Dar dacă reziduul vezical constitue o astfel de necesitate fiziologică, nu ne putem explica de ce apariţia lui declanşează turburări atât de grave în echilibrul întregului aparat urinar şi cari pot ajunge până la o insuficienţă renală.

In baza cunoştinţelor actuale — în ce priveşte această patogenie a reziduului vezical — bazaţi pe constatări clinice şi experimentale (manometrie vezicală), nu se mai admite părerile unor autori ca *Sitkery*, care caută să explice apariţia acestei staze urinare prin insuficienţa contracţiunei vezicale. Ci acest reziduu este considerat ca fiind urmarea unei decompensaţii funcţionale a musculaturei vezicale, — a cărui fibră prezintă astfel o creştere în adaptabilitatea sa plastică. Această decompensaţie este datorită epuizării muşchiului vezical — prin eforturile suplimentare de compensaţie funcţională depuse, — cu scopul de a produce o evacuare completă de urină *(Prof. Hortolomei şi Streja).*

3. Perioada de distensie vezicală

Această perioadă prezintă cele mai accentuate turburări urinare. Ea este caracterizată din punct de vedere anatomo-patologic printr'o distensie a întregului aparat urinar, iar clinic mai multe simptome, consecinţe ale alterărilor anatomo-funcţionale ca polachiuria excesivă (micţiunile tot la 5—10 minute), sau chiar incontinenţă prin regurgitare, datorită distensiei vezicale excesive, ce forţează şi învinge astfel sfincterul, precum şi prin fenomene de insuficienţă renală. Incontinenţa la început este nocturnă şi ulterior se stabileşte şi în timpul zilei, fiind însoţită şi de o poliurie foarte accentuată, uneori de 3—4 kgr. în 24 ore.

La destinşii vezicali cu incontinenţă continuă nocturnă şi diurnă, cercetările manometrice au arătat lipsa de contracţie vezicală, întocmai ca şi la retenţionistii acuţi. In ambele cazuri ar fi vorba de o inhibiţie totală a musculaturei vezicale (vezi teoria inhibiţiei a lui Lemoine şi Legueu).

In acelaşi timp — în aceasta perioadă — se accentuează şi fenomenele generale, ce uneori sunt în predominenţă. Astfel bolnavul prezintă o stare de astenie cu slăbire şi anemie profundă (caşecsie urinară); somnolenţă cu oboseală la cele mai mici eforturi, precum şi turburări digestive (dispepsie urinară) ce sunt pe primul plan. Aceste turburări constau din inapetenţă progresivă cu anorexie, indigestie cu balonare din cauza fermentaţiilor abundente; greţuri şi vărsături incoercibile, constipaţie sau diaree. Gura şi limba sunt uscate şi roşii; este limba urinară descrisă de Guyon: la început roşaţa este localizată la vârful limbei şi pe margini, iar ulterior se întinde pe tot organul. Uscăciunea gurei şi a limbei provoacă o jenă în masticaţie şi deglutiţie, încât bolnavul refuză să se alimenteze.

Bolnavul se mai plânge de migrene, dureri nevralgice, crampe, epistaxe, hematurii etc. Toate aceste simptome traduc o stare de hiperazotemie-preuremie.

După aspectul exterior foarte des aceşti bolnavi sunt consideraţi drept canceroşi şi trataţi în consecinţă. Un simplu examen al regiunei suprapubice va demonstra o vezică în distensie puternică, depăşind ombilicul, ceea ce ne va pune pe urma adevăratului diagnostic clinic.

Curba cistometrică a evacuării vezicale — în aceasta fază, — ne arată o cădere rapidă (de aproape 50% după Campbell), a presiunei intravezicale, — deja odată cu eliminarea primilor cmc. Aceasta ne explică foarte uşor desechilibrul produs în aparatul urinar şi mai ales în funcţiunea renală cu ocazia unei evacuări rapide a vezicei destinse. Turburările în funcţiunea arborelui urinar superior sunt datorite necesităţii de a menţine sensul fiziologic de scurgere urinară în interiorul aparatului urinar.

Rolul infecţiunii în mecanismul turburărilor urinare la prostatici, a fost lămurit prin cercetările experimentale şi observaţiunile clinice ale lui *Lichtenberg şi elevului său Primbs.* Infecţia produce în prima fază evolutivă o hipertonie a musculaturii vezicale, ca apoi în fazele următoare (II şi mai ales III) să provoace o hipotonie cu o dilatare a vezicei. Evoluţia acestor faze este cu atât mai rapidă, cu cât infecţia intervine şi

mai mult în procesul de scleroză al peretelui vezical, — ce modifică profund contractibilitatea fibrei musculare, favorizând creşterea stazei urinare.

In general evoluţia clinică a hipertrofiei de prostată este de lungă durată, având un mers lent şi progresiv paralel cu desvoltarea în volum a adenomului prostatic şi cu agravarea treptată a tulburări'or urinare.

Aşa, după o perioadă de disurie de 2—3 sau chiar mai mulţi ani, urmează o perioadă de alţi câţiva ani de retenţie cronică incompletă şi abia numai după 5—10 sau chiar 20 ani dela debutul boalei, bolnavul ajunge în faza de retenţie cronică completă.

Sunt şi forme latente cu evoluţie de lungă durată, fără să prezinte unul din simptomele premonitorii mai sus descrise, deşi prostata este puternic desvoltată şi la cari se instalează o retenţie acută şi completă de urină — ca primul simptom de debut al maladiei prostatice.

Uneori însă sunt cazuri cu evoluţie mai rapidă, cari parcurg în cursul unui an toate perioadele evolutive ale maladiei prostatice mai sus descrise.

În genere durata diferitelor perioade este mult influenţată de apariţia a o serie întreagă de complicaţiuni, ce vor fi descrise în capitolele următoare.

Luând acum în considerare antecendentele bolnavilor din statistica noastră — socotite dela apariţia primelor simptome şi până la prezentarea lor în serviciul clinicei noastre — constatăm că acestea variază între limite foarte mari şi anume dela 24 ore până la maximum 30 ani.

Astfel avem:

Până la 5 zile	24 cazuri,	deci un procent de	5,06%
dela 5 zile la una lună	34 „	„ „ „ „ „	7,1%
dela una lună la 6 luni	68 „	„ „ „ „ „	14,4%
dela 6 luni la 1 an	37 „	„ „ „ „ „	7,8%
„ 1 an la 2 ani	123 „	„ „ „ „ „	25,9%
„ 2 ani la 4 ani	105 „	„ „ „ „ „	22,1%
după 4 ani	83 „	„ „ „ „ „	17,5%

Cele mai lungi antecedente au fost de 30 ani constatate în două cazuri.

Diagnosticul hipertrofiei de prostată

În stabilirea acestui diagnostic ne servim de o serie întreagă de elemente, furnizate pe de o parte prin luarea unei anamneze cât se poate de minuţioasă, iar pe de altă parte printr'o examinare metodică generală şi locală a bolnavului.

La examenul general — mai ales şi în vederea indicaţiunilor terapeutice — vom face o examinare sistematică a tuturor organelor, luând în considerare în totdeauna pulsul şi temperatura şi căutând în acelaşi timp să stabilim şi valoarea funcţiunei renale, prin mijloacele clinice obişnuite de explorare (analiza urinei şi a sângelui, cromocistoscopia, azotemia, Konstanta Ambard etc.)

Vom face şi examenul tabloului sangvin, care la prostaticii cu hipertrofie ne va indica o eosinofilie dela 3—25%. Aceasta are o valoare considerabilă în diagnosticul diferenţial cu cancerul prostatic unde eozinofilia lipseşte. După enuclearea adenomului prostatic eozinofilia dispare. Această eozinofilie s'ar explica prin acţiunea toxică pe care adenomul o exercită asupra organismului, fiind vorba de un proces analog cu cel din bolile parazitare. De altfel pe cale experimentală s'a dovedit că administrarea la animale de extract obţinut din tumora adenomatoasa prostatică, produce o scădere bruscă a tensiunei arteriale, ce poate fi chiar mortală *(Legueu)*.

În cazurile noastre clinice eozinofilia a fost găsită crescută până la 19%, într'un procent de 78%.

La examenul local, facem uz de metodele clinice obişnuite. Astfel la inspecţia regiunei hipogastrice, vom putea depista întotdeauna o retenţie completă de urină, prin proeminenţa voluminoasă şi ovoidală pe care o face vezica la acest nivel. Această inspecţie va fi completată prin percuţia şi palparea vezicei.

Tot prin inspecţie ne vom putea da seama de caracterele micţiunei, precum şi de aspectul urinei.

Prin explorarea cu bula olivară, ne vom da seama de permiabilitatea, deformaţiunile şi dimensiunile uretrei prostatice, iar prin cateterismul evacuator, vom putea evalua cantitatea rezidiului vezical, foarte importantă de ştiut în ce priveşte indicaţiunile terapeutice.

La tuşeul rectal — făcut în decubit dorsal, dar mai bine în poziţie genu-pectrorală — găsim prostata de obiceiu mărită de volum — ambii lobi sau numai unul, — bine delimitată de ţesuturile din jur; cu suprafaţa netedă — regulată, — de consistenţă fibro elastică — renitentă şi cu sensibilitate variabilă; iar vezicule seminale nu se palpează şi fosele ischiorectale libere. Palpeul bimanual — cu vezica golită, — ne furnizează date şi mai precise asupra volumului, consistenţei şi eventual mobilităţii acestui organ.

La examenul chromocistoscopic ne dăm seama de starea endovezicală a prostatei, precum şi de modificările colului vezical şi ale pereţilor vezicali (studiate la capitolul de anatomie patologică), putând să descoperim şi alte leziuni vezicale coasociate (calculi, tumori, etc.)

Ceea ce însă este caracteristic la acest examen pentru diagnosticul de hipertrofie de prostată, este posibilitatea vizionei simultane a colului vezical şi a unui orificiu ureteral, ceea ce în mod normal nu se poate obţine. Şi aceasta s'ar explica prin ridicarea colului vezical şi consecutiv îndepărtarea prismei cistoscopului de

bas — fondul vezical, mărindu-se astfel câmpul vizual cistoscopic, — ce va îmbrăţişa în acelaşi timp atât colul vezical, cât şi unul din orificiile ureterale.

Tot prin acest examen ne putem da seama şi despre funcţiunea renală (permiabilitatea renală).

Ca un mijloc de explorare complimentar şi de o valoare diagnostică mai redusă, este examenul cistografic, fie prin introducere de aer, fie prin cea de lichid de contrast şi care uneori ne pune în evidenţă proeminenţa endo-vezicală a prostatei.

Diagnosticul diferenţial al hipertrofiei de prostată

Ţinând cont de simptomatologia şi mijloacele de explorare mai sus descrise, diagnosticul, diferenţial se impune în primul rând cu alte afecţiuni ale prostatei şi apoi cu afecţiuni ale uretrei, vezicei şi sistemului nervos.

Prostatita acută cataralâ sau glandulară şi abcesul prostatic. Ambele afecţiuni evoluiază cu fenomene disurice şi cu o alterare profundă a stării generale. La tuşeul rectal prostata este mărită de volum, dură, uneori fluctuentă pe alocurea (abces) şi foarte sensibilă.

Prostatitele cronice apar la o vârstă mai tânără, — la indivizi cu antecedente blenoragice. Prostata este mai puţin voluminoasă, de consistenţă dură şi cu evoluţie lentă. Guta matinală este prezentată şi sub influenţa masajului prostatic, obţinem o evacuare de puroiu la nivelul meatului urinar.

Aici vom aminti din nou hipertrofia inflamatorie a prostatei — afecţiune bine individualizată de către *Heitz—Boyer* sub numele de: *„Prostatită cronică hipertrofiantă peridiverticulară"* şi în care hormonotherapia şi prostatectomia sunt condamnate la un eşec, singura therapeutică favorabilă fiind rezecţia pe cale endoscopică trans-uretrală.

În punerea diagnosticului acestei maladii diverticulare a prostatei, joacă un rol deosebit pe lângă tuşeul rectal, mai ales examenul uretroscopic şi uretrografic.

Tuberculoza prostatei nu constitue o entitate morbidă bine definită, deoarece coexistă de obicelu cu leziuni similare ale veziculelor seminale, ale epididimelor sau ale canalului deferent (funiculită moniliformă). În general această afecţiune se traduce prin fenomene polachiurice cu hematurie şi hemospermie, fără a produce retenţii de urină. Uneori în secreţia uretrală putem pune în evidenţă bacilul Koch, iar la tuşeul rectal prostata prezintă noduli mici şi duri diseminaţi, iar pe alocurea zone moi — fluctuente, — de ramolisie.

Sifilisul prostatei este foarte deficil de diagnosticat. Ne vom orienta după antecedentele bolnavului; după constatarea leziunilor sifilitice desvoltate în restul organismului; după reacţia Wassermann şi uneori după tratamentul de probă (ex. juvantibus). Ca semn local patognomonic acestei afecţiuni *Druelle* consideră hipertrofia parţială a prostatei şi aderenţele solide cu ampula rectală.

Chistul hidatic al prostatei prezintă o mare dificultate de diagnostic mai ales la începutul acestei afecţiuni. Iar mai târziu când aceasta afecţiune la o desvoltare considerabilă — putând ajunge până în vecinătatea ombilicului, prezentându-se în hipogastru ca o tumoară voluminoasă mediană sau laterală, indoloră, rotundă, netedă şi mai mult sau mai puţin fluctuentă — diagnosticul se poate pune mai uşor. La tuşeul rectal şi palpeul bimanual vom putea aprecia volumul şi consistenţa acestei tumori, ce variază cu starea de repleţiune vezicală.

Cancerul prostatei. În faza de debut a acestei afecţiuni diagnosticul este extrem de dificil. Pentru cancerul prostatic pledează vârsta sub 55 ani, evoluţia rapidă şi durerea spontană sau provocată prin cateterismul uretrei posterioare; la fel hemoragia (uretroragia) spontană, abundentă şi prelungită a uretrei posterioare sau provocată printr'un cateterism, fără însă ca aceste simptome să aibă o valoare patognomomică. La tuşeul rectal prostata pare mai dură cu o structură nodulară şi fără să fie net delimitată, deoarece cancerul prostatic are o tendinţă de a invada organele vecine. Astfel putem găsi veziculele seminale destinse (fie ambele sau numai una) şi care constitue *semnul lui Marion.* Aceasta se explică prin prinderea în procesul neoplazic a canalelor ejaculatoare şi consecutiv stagnarea secreţiei cu dilatarea veziculelor seminale. Apoi dacă introducem o sondă metalică în uretră, la tuşeul rectal nu vom putea palpa sonda ca în caz de adenom deoarece carcerul prostatic prinde şi rafeul median al prostatei; este ceea ce se chiamă *semnul lui Chevassu.* Tot prin tuşeul rectal vom palpa şi baza vezicei urinare care poate să fie suplă, moale, ori indurată în caz de infiltraţiune neoplazică.

Vom recurge întotdeauna şi la examenul cistoscopic pentru a depista tendinţa de invaziune a neoplasmului prostatic, precum şi la uretroscopia posterioară, când putem constata la neoplasm o retracţiune a colicului seminal, indentic retracţiunii mamelonare din cancerul mamelei şi ceea ce constitue *semnul lui A. Cosăcescu.*

Un simptom de o valoare incontestabilă este *eozinofilia,* ce lipseşte în cancerul prostatic *(Legueu).*

Într'un stadiu de evoluţie mai avansat diagnosticul nu prezintă nicio dificultate. La tuşeul rectal vom constata atât veziculele seminale, cât şi vezica urinară prinse, iar bolnavul se găseşte într'o stare de caşecsie cu anemie.

Iar în stadiul final de evoluţie a boalei, procesul neoplazic poate invada toate organele pelviene consti-

tuind un plastron dur, numit de *Guyon*: *„Carcinomatoză prostato-pelviană"*.

Stricturile uretrale — în cari jetul de urină la fel este subţiat-filiform, însă îşi păstrează o oarecare forţă de propulsiune, — diagnosticul se stabileşte prin explorarea uretrei cu bula olivară şi prin examenul uretroscopic.

Polipii uretrei prostatice îi putem bănui cu ocazia unei cateterism uşor, ce provoacă o hemoragie abundentă şi de lungă durată. Diagnosticul precis însă îl vom stabili prin uretroscopie posterioară.

Ambele aceste afecţiuni uretrale pot să coexiste cu hipertrofia de prostată.

Calculoza vezicală la fel poate coexista cu hipertrofia de prostată. Diagnosticul diferenţial îl vom preciza cu ajutorul exploratorului metalic, dar mai ales prin examenul cistoscopic, ori radiografic.

Maladia colului vezical (forma câştigată sau dobândită) cunoscută şi sub numele de prostatism cervical sau prostatism fără prostată după *Guyon* şi disectazie după *Legueu*. Diagnosticul precis îl vom stabili prin tuşeul rectal (când constatăm că prostata nu este mărită de volum), prin examenul cistoscopic (o rigiditate a colului vezical), precum şi prin examenul cistografic (aspectul infundibuliform al colului vezical).

Tabesul. Diagnosticul îl vom stabili prin constatarea antecedentelor bolnavului şi a reacţiei Wassermann din lichidul cefalo-rachidian. Apoi prin examenul cistoscopic (semnul lui *Alexejeff—Schramm* — un hiatus constant şi foarte acuzat al sfincterului şi al uretrei, iar mucoasa vezicală mult trabeculată) şi mai ales prin cel neurologic, când vom găsi: o abolire a reflexelor osteo-tendioase dela nivelul membrelor inferioare (rotulian şi achilian); turburări de sensibilitate, de coordonare (semnul lui *Romberg*) şi motilitate (ataxie tabetică), precum şi modificări ale reflexelor pupilare (semnul lui *Argyl—Robertson*), cu o insensibilitate testiculară (semnul lui *Pitres*) şi a tendonului lui Achile (semnul lui *Abadie*) etc.

În sfârşit să nu uităm că instalarea bruscă a unei retenţii complete de urină, poate să ne înducă în eroare de diagnostic, cu un sindrom acut peritoneal (apendicită, ileus etc).

(Continuare în Nr-ul viitor).

RINOPLASTIE

de

Dr. Oprişiu Cornel

specializat în chirurgia feţei

Istoricul plastiei nasului se confundă cu istoricul operaţiilor plastice.

In articolul nostru nu ne vom ocupa cu corectura plastică a diferitelor defecte cosmetice, congenitale ale nasului, ci ne vom limita numai la metodele cari tind să restaureze lipsa de substanţă dobândită.

Vom distinge rinoplastie parţială sau totală, după cum vom avea de restaurat numai părţile moi sau şi scheletul nasului. In toate cazurile de lipsă totală a nasului, trebue să restaurăm şi scheletul *(Diffenbach, Thiersch, Langenbek)*, căci în caz contrar, nasul, care la început dădea aparenţe satisfăcătoare, se sclerozează şi se deformează, în deosebi când lipseşte mucoasa.

Ollier apoi *Langenbek* fac cei dintâiu încercări de a înlocui şi scheletul nu numai părţile moi. Pentru refacerea mucoasei se poate folosi ţesutul care înconjură orificiile mai mult sau mai puţin sclerozate şi retractate ale narinelor. Se mai pot folosi lambouri recoltate din plica nasogenianã sau nazolabială, de asemenea şi lambourile dublu epitelizate *(Tiersch, 1886)*.

După locul de recoltare a materialului distingem mai multe metode:

a) de pe frunte, *metoda indiană*, cu scheletul recoltat din osul frontal *(Hacker, Lexer)*, sau din tibie *(Hacker, Foramitti)*. Metoda indiană are avantajul de a oferi lambouri pediculate la frunte, bine vascularizate şi de culoarea pielii feţei. Lipsa de substanţă de pe frunte se poate acoperi cu uşurinţă prin transplante *Thiersch* sau *Krausse*;

b) de pe braţ sau antebraţ, *metoda italiană* preconizată de *Tagliacozzi*, cu scheletul din cubit *(Israel)* sau din altă parte şi implantat la braţ. *König* preconizează recoltarea unui transplant osteo-cartilaginos dela nivelul sternului, pe care-l implantează în prealabil sub pielea braţului. *Joseph, Rosenthal*, implantează scheletul în nasul cutan abea după formarea acestuia.

Tehnica plastiei nasului după metoda italiană a fost bine pusă la punct de *Joseph*, ea are însă marele inconvenient al menţinerii braţului fixat de cap timp de cel puţin două până la trei săptămâni şi desavantajul unei culori, de o nuanţă ocre, diferită de a pielii obrazului. Secţionarea pedicolului se poate face fără

primejdie abia după trei săptămâni. Nutriția din patul transplantului se poate stimula și eventual controla prin pensarea pedicolului;

c) de pe obraz, *metoda franceză*, prin alunecarea lambourilor din apropiere. Această metodă este mult mai practică pentru defectele limitate, ea fiind comodă pentru pacient, dar neoferind material suficient pentru plastii totale;

d) lambouri tubulate migratoare, din cele mai variate părți ale corpului. Pielea de pe torace, eventual cu scheletul recoltat din spina omoplatului *(Molinié)*. sau din stern, pare a fi mai bună de oarece culoarea pielii de pe torace este asemănătoare cu a feței, iar cicatricile — cel puțin la bărbați — nu sunt vizibile.

Pentru refacerea mucoasei se poate folosi țesutul care înconjoară orificiile retractate ale narinelor. Se mai pot folosi lambouri recoltate din plica nasogenlană sau nasolabială, cât și lambourile dublu epitelizate *(Thiersch)*.

O dificultate deosebită ne oferă plastia septului, a aripioarelor nasale, cât și crearea unor narine suficient de largi. La început este recomandabil să se aducă un exces de material din care abia după stabilirea unei bune circulații se îndepărtează excesul și se modelează definitiv nasul.

In articolul nostru ne vom ocupa de rinoplastia totală, deoarece cazurile pe care le prezentăm noi, nu necesită o plastie totală.

In cazul întâiu am refăcut septul cutan și parțial aripioarele nasale cât și vârful nasului, după procedeul *Payr*, modificat, folosind tegumentul din plica nasogenlană. E o metodă foarte comodă pentru pacient și expeditivă. Prezintă inconvenientul că la bărbați crește părul pe nas, dar acesta poate fi îndepărtat prin electrocauterizarea foliculilor pieloși. Metoda e simplă și durata tratamentului este scurtă.

In cazul al doilea am folosit un lambou tubular cervicotoracic. Culoarea pielii toracelui este foarte asemănătoare cu a pielii nasului. Metoda oferă avantajul de a evita noui cicatrici ale feței, lasă în schimb cicatrici pe fața laterală a gâtului cât și pe torace, care devin adesea cheloidiene. Cicatricile lăsate de procedeul anterior deși situate la față, sunt abia vizibile în plica nasogenlană.

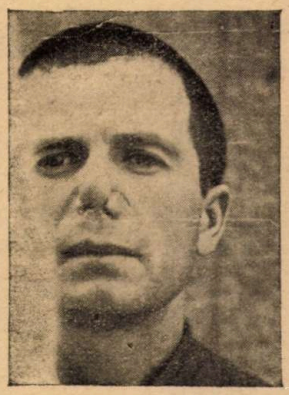
Dăm mai jos foile de observație ale răniților de război tratați după metodele amintite cât și fotografiile, cari reprezintă diferite stadii operatorii.

1. Secrieru Dumitru Nr. F. O. 7152.

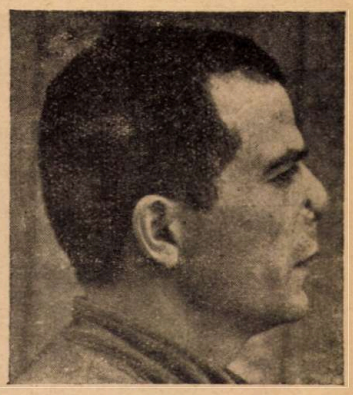
Diagnosticul: Cicatrice vicioasă a vârfului nasului, cu obstrucția narinelor și lipsa septului cutan, după plagă de război.

Rănit la 19 Noemvrie 1942.

La intrarea în serviciul nostru prezenta starea următoare:



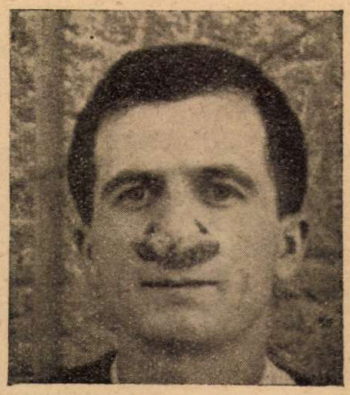
Fot. Nr. 1.



Fot. Nr. 2.

Obstrucția completă a narinei drepte, narina stângă permeabilă pentru un bob de linte; septul cutan lipsind complet, vârful nasului este prins direct de buza superioară. Profilul nasului deosebit de alterat.

La 5 Noemvrie 1943 intervenim prin procedeul Payr și refacem septul cutan cât și aripioarele nasale, cu două lambouri recoltate din șanțul nasogenian, după excizia foarte economicoasă a cicatricii vechi.



Fot. Nr. 3.

Lambourile recoltate din plica nasogenlană, pediculate în apropierea nasului, se ating prin fața lor sângerândă. Prin aceasta asigură o cicatrizare rapidă și o refacere comodă a septului cutanat. Vârful acestui sept neoformat se implantează la extremitatea superioară a filtrum-ului. Suprafața sângerândă rămasă după recoltarea lambourilor se acopere cu ușurință prin apropierea tegumentelor din vecinătate cu fire de păr. Suprafața sângerândă a lambourilor se acopere cu meșe iodoformate.

La 9 XI. se aplică transplante Thiersch pe întreagă suprafața sângerândă.

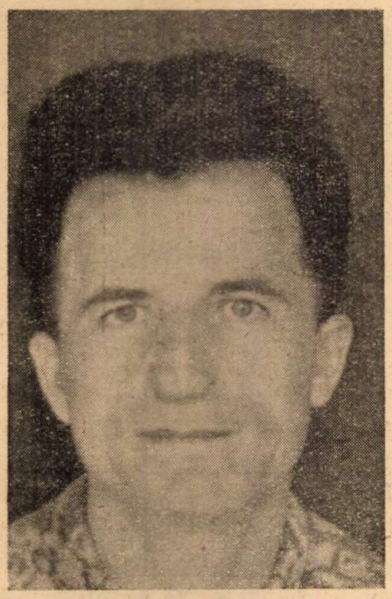
La 13 XII. secționez pedicolii lambourilor genlene.

La 6 I. 1944, constatând că transplantele Thiersch nu mi-au dat rezultatele dorite, pe de altă parte dispu-

nând de tegumente din abondenţă, resfrâng ţesutul cutanat peste întreaga suprafaţă ce trebuia epitelizată, modelând şi aripioarele nasale.

La 3 III. corectez aripioara dreaptă.

La 23 III. corectez aripioara stângă.



Fot. Nr. 4.

La 6 VII. lărgesc narina dreaptă, prin crearea unui lambou de 15 mm. lungime şi 4 mm. lăţime pe care-l lunec înăuntrul narinei, la nivelul planşeului.

Fot Nr. 5

La 7 VIII. lărgesc narina stângă, excizând sinechia dintre peretele intern şi extern.

La 3 IX. retuşez vârful nasului.

Rănitul părăseşte serviciul cu un aspect care-i permite o vieaţă normală în societate.

2. Panait Dumitru, F. O. Nr. 5124.

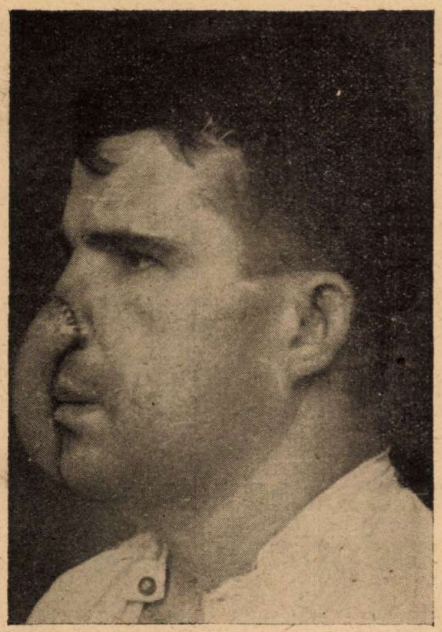
Diagnosticul: Cicatrice vicioasă după plagă prin glonte explosiv a nasului şi regiunii malare drepte. Cecitate O. D. Clasat invalid 80%.

Fot Nr. 6.

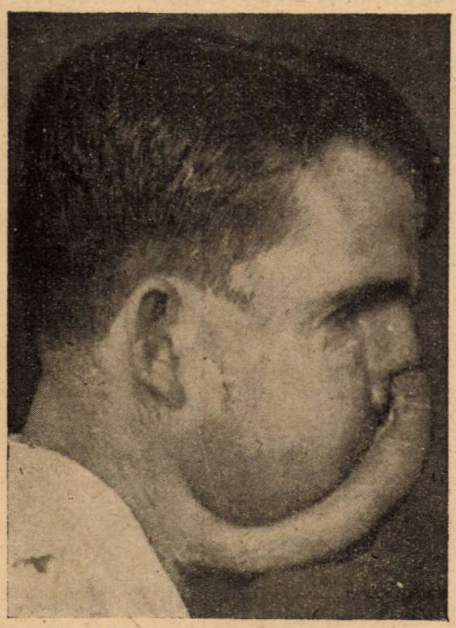
Fot Nr. 7.

Se internează în serviciul nostru pentru dublă necesitate: cosmetică şi fiziologică. Lipsa vârfului nasului, dându-i un aspect respingător, care îl punea în imposibilitatea de-a intra în societate; narina stângă obstruată parţial şi deviată în sus; lipsa de substanţă la nivelul aripioarelor nasale, lipsa de substanţă din septul cutan şi cartilaginos; constituiau o serioasă piedecă pentru respiraţia normală. Plagă pe cale de cicatrizare în regiunea malară dreaptă, comunicând cu sinusul maxilar. Edem pronunţat al pleoapei inferioare drepte. Paralizia ramurilor nervului facial destinate frontalului şi orbicularului pleoapelor. Lagoftalmie paralitică dreaptă.

La 1 VII. 1943 în anestezie locală cu novocaină, precedată de Skophedal s. c., am lărgit narina dreaptă şi am căptuşit-o cu transplante Thiersch.



Fot. Nr. 8.



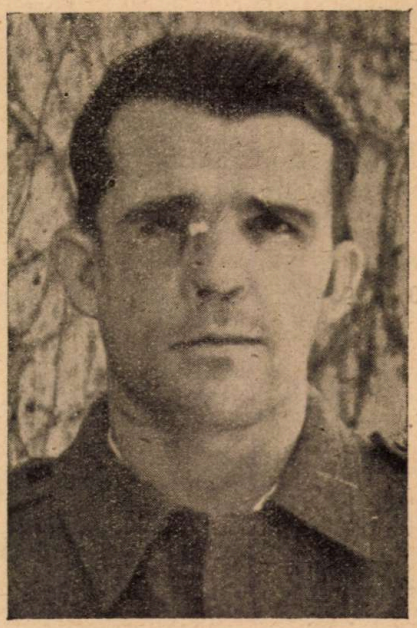
Fot. Nr. 9.

La 28 VII. am început confecţionarea unui lambou tubulat cervicotoracic. Timpul întâiu gonion-claviculă. Lăţimea lamboului de 9 cm, grosimea interesând toate părţile moi până la sternocleidomastoidian, din care am luat aproximativ 1/4.

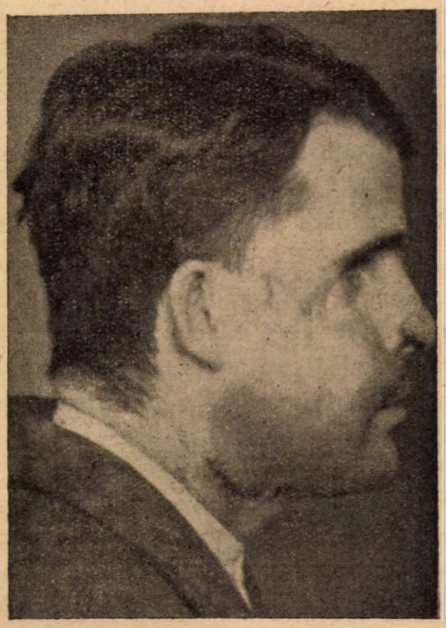
La 17 VIII. timpul doi, am lungit tubul cutanat cu încă 6—7 cm. Soluţiunea în continuitatea tegumentelor am acoperit-o prin mobilizarea pielii şi apropierea ei prin fire la distanţă şi plăcuţe de plumb.

La 6 X. em început secţionarea pedicolului inferior al lamboului tubulat.

La 13 X. am secţionat complet pedicolul inferior.



Fot. Nr. 10.



Fot. Nr. 11.

La 20 X. am avivat extremitatea inferioară a lamboului tubulat. Printr'o incizie semicirculară pe dosul nasului am răsfrânt ţesutul cicatricial în jos. Marginea avivată a lamboului tubulat am fixat-o la pielea dosului nasului, acoperind suprafaţa sângerândă rezultată.

Spre a evita o cicatrice vicioasă la locul de recoltarea lamboului, rănitul a făcut un tratament pre-

ventiv Röntgenterapic de 6 ședințe, administrându-i-se dela 25 X.—5 XI. 600 r.

La 9 XI. am început separarea lamboului tubulat, fixat pe nas, dela pedicolul său cervical, secționând 1/3 din grosimea sa.

La 25 XI. am mai secționat 1/3, iar la 3 XII. l-am secționat complet. Lamboul tubulat separat de baza sa de nutriție și-a asigurat o bună nutriție la nivelul nasului, grație faptului că separarea s'a făcut treptat, într'un interval lung de timp, iar în grosimea lamboului tubulat am inclus suficiente părți moi, cari vascularizate să poată asigura o bună nutriție lamboului.

La 20 I. 1944 am făcut modelarea vârfului nasului.

La 8 II. spre a combate lagoftalmia paralitică, am făcut blefaroraffe parțială.

La 22 II. am suturat un mic lambou triunghiular recoltat din unghiul intern al pleoapei inferioare, în grosimea pleoapei superioare, după tehnica indicată de prof. Michail.

Rănitul părăsește serviciul de chirurgie maxilo-facială, având un aspect care-i permite o vieață activă și intrarea în societate.

LUCRARE DIN CLINICA CHIRURGICALĂ A UNIVERSITĂȚII „REGELE FERDINAND I" DIN CLUJ-SIBIU
Director: Prof. A. Pop
și
SPITALUL MILITAR Z. I 303

Privitor la tehnica anastomozei după rezecția în ulcerul peptic jejunal

de

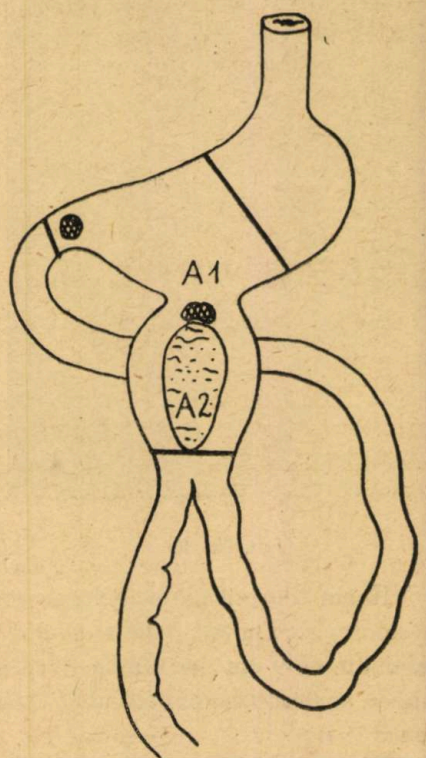
Dr. I. Philipovici
medic primar, docent

Doresc în cele ce urmează să descriu un procedeu care l-am întrebuințat la un caz de ulcer peptic jejunal după o gastroenterostomie anterioară cu fistula Braun.

Este vorba de un tânăr, la care am făcut înainte cu 16 luni o gastroenterostomie din cauza unei stenoze pilorice cu azotemie foarte ridicată. Deoarece mezocolonul era extrem de scurt, a trebuit să recurg la o anastomoză anterioară antecolică cu fistula Braun.

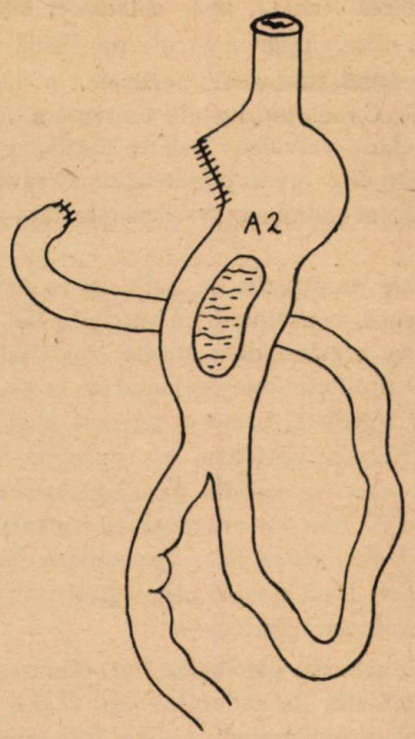
Rezecția a fost începută în mod tipic, anume 2/3 din stomac până la duoden, dincolo de ulcer, împreună cu anastomoza. In acest moment se pune întrebarea, cum să procedăm la anastomoza nouă, având în vedere că fistula Braun era foarte aproape de ulcerul peptic. Veneau în considerație posibilitățile tehnice obișnuite, în prima linie o anastomoză în „Ygrec" Roux, după rezecția fistulei, respective după închiderea bontului aferent și implantarea axială a bontului eferent în stomac. Aceasta am vrut s'o evit, deoarece se știe că anastomoza Roux predispune în general la ulcere peptice, chiar și după rezecții largi și la achilii, după cum am observat și descris eu personal. Afară de asta și anzele erau prea scurte. Alte procedee cari ar fi necesitat operații complicate cu multă pierdere de timp la fel nu erau binevenite în vederea stării foarte slăbite a bolnavului.

Deci am procedat astfel: Am rezecat partea superioară a fistulei Braun, obținând astfel o gură mare, unică, formată de amândouă luminurile jejunale (aferente și eferente). Această gură am anastomozat-o la fel ca la o anastomoză laterală obișnuită, fără tensiune și fără pinten, cu partea inferioară a gurei stomacale după Reichel-Hofmeister. Urmează fistula Braun.



Anastomoza funcționează perfect și bolnavul se află azi, după 5 ani, în deplină sănătate și fără nicio jenă. Cu părere de rău nu dispun actualmente de li-

teratură suficientă pentru a o putea consulta, dacă acest procedeu a fost publicat [1]). Totuşi cred că ar fi fost întrebuinţat uneori, deoarece este firesc şi se oferă dela sine. Tehnica nu este complicată şi economiseşte timp. Trebue să luăm în seamă numai următoarele amănunte: Adaptarea calibrelor la gura stomacală, locul potrivit unde se face rezecţia Braun (adecă nu prea jos, pentru evitarea unui pinten sau unei îndoituri a anselor). In privinţa tehnicei suturei se recomandă fixarea punctelor terminale ale anselor cu câte o sutură separată Lembert în uşoară extensie şi încă o sutură în mijlocul gurei. Urmează alte suturi Lembert separate între cele 3 anterioare. După ce am văzut şi publicat în 1923 un caz de fistulă gastro-jejuno-colică din cauza unui fir flotant de mătase, provenind dela sutura în surjet, după o gastro-enterostomie executată înainte cu 3 ani, nu mai întrebuinţez suturi în surjet, decât numai cu catgut pentru suturi interne. Pentru cea sero-seroasă (externă) întrebuinţez la stomac numai suturi separate cu mătase subţire. Eliminarea acestei suturi scurte de numai câţiva milimetri se poate astfel petrece foarte uşor şi repede în spre cavitatea intestinală, neputând produce iritaţiuni cronice şi forme de ulcere peptice ca în cazul surjetului. Pentru tratamentul postoperator recomand — pentru protecţia liniilor de sutură şi evitarea unui eventual



ulcer peptic —, timp de 3 săptămâni administrarea de Kaolin, bismut, magnesia uste, apa de calciu, beladona, vitamina C şi un regim constând din lapte, supe mucilaginoase cu mult unt, unt, puţină sare, pireuri de zarzavaturi şi fructe coapte şi crude, pesmeţi. Acest tratament postoperator este eficace şi pentru evitarea unei eventuale colite cari survin câteodată după rezecţii de stomac.

[1]). In cartea lui Iacobovici despre chirurgia stomacului, pag. 469, citim în legătură cu gastro-jejunostomia în ulcerul peptic, timpul II (anastomoza dintre stomac şi intestin): „Sunt unele cazuri unde s'a putut păstra partea mezenterială a anzei de anastomoză şi s'a refăcut astfel o nouă anastomoză". Aceasta se referă însă la vechea G. E A. şi nu la întrebuinţarea fistulei Braun pentru noua G. E. A.

Boala varicoasă în fiinţa şi combaterea ei

de

Dr. Virgil V. Baican

Afecţiunea manifestată prin dilataţiunea unor porţiuni din sistemul nervos continuă să se bucure de o mare actualitate prin interesul necontenit pe care-l stârnesc aspectele ei variate, precum şi modalităţile diferite de a o reprima. Varice se întâlnesc în toate domeniile venoase şi la toate vârstele, ele survenind chiar congenital. Extensiunei extraordinare a tabloului morbid se datoreşte puzderia de lucrări apărute din sfera clinică şi anatomo-patologică. Din păcate, rezultatele nu sunt în raport cu această activitate intensivă, deoarece tocmai punctul de plecare al acestor eforturi, geneza cauzală, până în prezent nu a reuşit să fie limpezită. Geneza formală, mai ales în privinţa succesiunii alteraţiunilor, este prezentată de tot atâtea păreri cât forme se cunosc. Cercetări recente tind să încadreze boala varicoasă în marele capitol al insuficienţelor circulatorii, indicând factorul deslănţuitor dintre turburările traficului endocrin. Prin această presupunere apartenenţa ei este revendicată în egală măsură de către chirurg şi internist, ceea ce se şi reflectează în revizuirea totală a măsurilor terapeutice.

Studiul cauzalităţii varicoase reclamă expunerea părerilor de astăzi despre anatomia şi patologia vaselor varicoase. In esenţă, se deosebesc două stadii ale patogeniei: flebectazia şi varicele propriuzis. Flebectazii şi varicozităţi la un loc formează angiomul venos după *Benda*. Flebectaziile sunt dilataţiuni uniforme ale tubului venos, cari după felul venei afectate, precum şi

după întinderea leziunii, apar cilindrice, serpentine sau cavernoase, observându-se la ele pe lângă o păstrare intactă a restului straturilor parietale, o hipertrofie a musculaturii. Circulația din ele îndreptată normal centripetal în ciuda valvulelor relativ insuficiente. Semnul lor particular este reversibilitatea lor. Frecvența lor este foarte deasă, negăsindu-se varicozitate fără o prealabilă flebectazie.

Varicele propriuzise se definesc ca saculațiuni ale peretelui venos, constituind un magazin al îmbolnăvirilor venoase, arătând dela atrofia înaintată a musculaturii cu o proliferațiune conjonctivă secundară, până la o intimă îngroșată, peste o lacerare a elasticei, toată gama modificărilor parietale, cu excepția fenomenelor inflamatorii, care nu aparțin peretelui varicos. Aceasta o dovedește și lipsa de aderențe cu vecinătatea, varicele tinzând din contra la o emancipare de țesuturile înconjurătoare. Deci latura histologică nu ne apropie mai mult problemei varicoase.

Dacă anatomia patologică nu lămurește etiologia varicelui, tot atât de zadarnice au rămas încercările de a o explica mulțumitor pe calea hidraulică a hemodinamicei. Valvulele fiind insuficiente, circulațiunea în varicele veritabile se pervertește, ea devenind centrifugă. Funcțional fiziologic varicele este o flebectazie insuficientă. Sistemul circulator varicos reprezintă o unitate circulatorie particulară, după *Ratschow* deplin compensată, sub compensațiune înțelegându-se inocuitatea pentru țesuturile locale a unor vase devenite incapabile de a-și îndeplini funcțiunea lor fiziologică. Acest sistem circulator poate să se decompenseze cu simptomele dermatozelor de stază descrise de *Nobl*, condițiunile decompensării fiind în bună parte elucidate prin varicografie.

Orice proces varicos fiind introdus prin flebectazie, clarificarea felului în care aceasta se produce ar rezolva implicit și chestiunea cauzală a varicelor. Concepțiunea mecanică, complăcându-se în concluziuni pur fizicale și care vedea în stază momentul determinant, fiind prea seducătoare, a rezistat mult timp atacurilor îndreptate împotriva ei în baza unor date reale. De fapt imaginarea unei retransportări îngreunate a sângelui, nu putea pleda decât pentru o stagnare mecanică a coloanei venoase în fața frecventei precumpănitoare a varicelor și flebectaziilor la gambe. Condițiuni hotărâtoare ale acestei creșteri tensionale ar fi stenose cardiace, comprimarea unui trunchiu venos prin tumori, obliterațiuni. Există totuși o evidentă contradicție cu realitatea, astfel de staze găsindu-se rareori, și după statistica pedantă a lui *Nobl* varicele profesiunilor ortostatice nefiind câtuși de puțin favorizate față de varicele din alte îndeletniciri. Memorabilă este în deosebi apariția varicelor de graviditate la un timp când uterul prin volumul său nu poate fi considerat ca un factor comprimat. Dacă se pretinde că varicele sarcinei ar fi provocate de uterul apăsând pe cava inferioară, miome mult mai voluminoase decât uterul în luna 10-a nu au niciodată această consecință. De asemeni tromboze în domeniul jumătății inferioare a corpului sunt succedate de alte turburări circulatorii, nu însă de varice.

Concepțiunea mecanică pentru care s'a expus *Virchow*, avea să găsească un însemnat sprijin în ideia lui *Trendelenburg* despre insuficiența valvulară ca element decisiv în geneza varicelor. Așa precum au susținut și *Rima* cu *Verneuil*, prin neînchiderea valvulelor venoase se prăbușește desintegrarea coloanei sangvine în etaje, încât întreg cuantumul de sânge aflător în tubul venos ar apăsa pe fondul safenei care s'ar dilata. Totuși, și în vena normală sângele circulând, valvulele rămân deschise, fără ca ele să împartă deci greutatea în mai multe compartimente, precum a demonstrat *Ledderhose*. Valvulele nu se închid decât numai la schimbarea bruscă de poziție a membrelor inferioare, când segmentul subvalvular rămâne colabat până la umplerea lui de afluxul distal. Este adevărat că venele gambelor dispun de valvule deosebit de numeroase și puternice, cari în flebectazii devin relativ insuficiente, iar în varice jocul lor este absolut neglijabil. Dealtfel după *Klotz* acest fenomen departe de a constitui începutul unei degenerări varicoase, el este un proces de retracție, observat deja în anii tinereții, fără ca să-i fi urmat în toate cazurile varice. Dacă varicele s'ar produce prin insuficiența valvulară, firesc ar fi ca dilatațiunea cea mai voluminoasă să se situeze proximal de valvulă, or ea se întâlnește totdeauna distal. Acest argument a fost folosit de *Slawinsky* în contra opiniunii unui obstacol mecanic central de circulațiune și vede deslănțuirea alterațiunii varicoase într'o augmentare a vis a tergo-ului prin transmiterea pulsului arterial.

Primele obiecțiuni împotriva acestei vederi mecanice le formulase deja *Rokitansky*, susținând între altele că apariția mai frecventă a varicelor la una din extremitățile inferioare nu ar deslega problema. In adevăr, cercetări statistice arată că cea stângă este afectată într'o procentualitate superioară. Presupunerea că rectumul situat în stânga ar duce la comprimarea trunchiurilor venoase, nu este însă concludentă. Se mai amintește încă faptul, că la varicozitate extinsă a gambei, nicidecum nu venele cele mai distale sunt și cele mai afectate; din contra, la varice parțiale, segmentele proximale sunt mai atinse, iar printre vene varicoase se găsesc v se cu totul normale. Și ceea ce este mai eluctant, că în experimentul pe animal prin simpla stază nu s'a obținut producerea unei flebectazii.

Unii autori au arătat că în vinele extremităților inferioare ar domni o presiune endovenoasă ridicată față de cele superioare. In stare normală venele femorale și safene sunt adaptate prin însăți construcția lor

anatomică acestui plus funcțional, deci responsabilă pentru flebectazii ar fi o slăbire a peretelui venos, fie moștenită, fie câștigată. *Bier* a privit această debilitare parietală ca o manifestațiune parțială a unei slăbiciuni generale a sistemului conjonctiv, care ar da naștere la picioare plate și hernii. Intervenția acestei anomalii congenitale este însă contestată, deoarece o asemenea slăbire parietală ar trebui să ducă într'o regiune de presiune minoră, ca în aceea a jugularei, nu la varice, ci la atrofia și obliterațiunea venei.

Cu toată incongruența dintre insuficiența valvulară și hidraulica venoasă, cea dintâi rămâne numai puțin un semn esențial al complexului varicos, în deosebi în fenomenul denumit după *Trendelenburg*, în care varicele rămâne gol după ce l-am stors la bolnavul culcat, îl comprimăm cu degetul sus și ridicăm bolnavul; de îndată ce vom elibera vasul prin relaxarea compresiunii digitale, sângele va țâșni de sus în varicele gol. Acest fenomen este completat prin cel observat de *Perthes:* lăsând un varicos să alerge cu vena plină și comprimată sus, varicele se va evacua „leergepumpt" printr'un mecanism de pompă asigurat de anastomose și contracțiunea musculară, rămânând vidat atât timp, cât afluxul dela deal va fi întrerupt. Aceasta evidențiază neputința circulației de a umplea un vas gol dela periferie prin a ei vis a tergo, cu atât mai puțin de a împinge în fața ei o coloană de sânge într'un vas varicos umplut până la crăpare. Prin urmare acest plin al vasului nu poate proveni decât dintr'un curs de sus, centrifugal, deci pervertit sensului venos normal centripet.

Cercetările anatomo-patologice întreprinse de *Benda* pe tubul venos au confirmat că la venele normale purtătorul esențial al rezistenței de întindere este țesutul conjonctiv fibrilar, tonusul însă se află sub imperiul musculaturii. I-a reușit să dovedească neîndoios, că dilatațiunea unui organ cavitar nu mai este posibilă din moment ce în componența parietală intră țesut conjonctiv. Lărgirea se întâmplă în stadiul de insuficiență a țesutului inițial primar, adică în acel al flebectaziei musculo hipertrofice. Țesutul conjonctiv proliferează în părțile deja întinse. Fiindcă toate varicozitățile prezintă o puternică augmentare a țesutului conjonctiv, ele constitue deja o stare finală. Varicele adevărat nu se mai destinde. Factorii condiționali ai insuficienței musculare sunt tot atât de puțin cunoscuți ca cei ai mușchiului inimii.

Varicografia avea să aducă lui *Ratschow* argumente pentru netemeinicia afirmațiunii lui *Verneuil* de a vedea în abolirea funcțională sau organică a anastomoselor dintre venele superficiale și să profunde punctul de plecare a degenerării varicoase a celor dintâi printr'o direcțiune anormală a cursului în aceste racordări, împiedecându-se astfel degrevarea sistemului venos subcutanat. Probele clasice ale lui *Trendelenburg* și lui *Perthes* explică între altele, pentru ce comunicațiunea dintre vasele profunde și de suprafață nu poate să fie suspendată și pentru ce nu poate să ducă la o decompensare a circulațiunii varicoase printr'o schimbare a fluxului din ramurile anastomotice.

Perspectivele care se deschid pentru patologia complexului varicos sunt multiple, în deosebi cu privire la producerea ulcerului. Sângele care circulă în varice, în bună parte nici nu este readus la inimă, din care să fie împins în circulațiunea mică pentru regenerare, ci el curge înapoi spre periferie cu aceeași încărcătură carbogazoasă. El este deci absolut impropriu pentru necesitățile trofice ale țesuturilor, cari vor suferi, se vor asfixia și se vor descompune. Așa dar ulcerul varicos este consecința sângelui alterat varicos, care irigă teritorul safenei. El apare spontan, fără motiv extern, atunci când leziunea țesutului prin lipsa de nutriție va fi fost destul de evoluată.

Cea mai recentă teorie a cauzalității varicoase firește nu putea să scape atracțiunii marilor probleme ridicate de secreția internă. Autori americani, în frunte cu *Douthwaite*, au remarcat că majoritatea purtătorilor de varice s'au îmbolnăvit la vârsta de 16—17 ani, iar *Gaugier* a recunoscut în varicele gravidice o turburare particulară, rezidând în perzistența unor hormoni ovariali, cari din cauza sarcinei nu ar putea fi suficient acoperiți prin antagonistul lor tiroidian. Dovada a fost produsă prin administrarea de tiroidină unei gravide cu extinse varici, cari în prealabil au fost sclerozate și cari nu s'au mai reprodus. Paralela cu varicele pubertare a fost găsită de *Vignes*, care a secondat eficient tratamentul sclerozant al varicelor la tineri prin tiroidină. Dar, cu toate rezultatele terapeutice obținute, încă nu a fost dat nimănui de a produce varice pe cale experimentală la animale într'un teren de stază venoasă, nici prin extirparea tiroidei, nici prin incorporare de hormoni sexuali. Dacă în fața acestor lacune documentare *Magnus* atribue varicelor caracterul unor hamarthome „Missbildungen" de origine embrionară, alții au observat regresarea sau chiar dispariția totală a varicelor după injecțiuni de calciu, afirmativ prin augmentarea tonusului peretelui vascular.

In lumina observațiunilor mai noui apare verosimil, că procesul varicos primitiv este introdus printr'o leziune parietală, poate datorită unor disfuncții endocrine. Prin aceasta vena nemai putându-se adapta performanței fiziologice, ea va suferi modificările impuse de geneza mecanică în sensul unei flebectazii urmată de varice. Nu se pot interpreta însă sub același unghiu varicele nu prea rare ale organelor, în speță ale celor de sub presiune scăzută, cum sunt venele pielei deasupra măduvei cervicale, la cari repetat s'au observat varice.

In chestiunea atât de mult controversată a tratamentului varicelor venelor superficiale ale membrelor

inferioare, a căror frecvență predomină cu mult în întreaga casuistică, *Alglave* stabilește două capitole distincte: unul tratând varicele *esențiale și primitive*, cari sunt cele mai dese; celalt interesând varicele *simptomatice și secundare*. Dintre aceste din urmă sunt omise varicele cari țin de anumite stări fiziologice, ca sarcina, pentru a învedera pe acele consecutive proceselor patologice provocatoare de flebite profunde și obliterante ale membrelor inferioare.

Fără a se ține seama de asemenea considerente, injecțiunile intravenoase cu substanțe sclerozante au luat dela lucrările lui *Sicard* un avânt demn de bunele intențiuni cu care ele au fost aplicate, ce e drept, uneori fără un discernământ rațional al modalităților de acțiune, și cu atât mai mult că ele mulțumeau relativ ușor și un postulat estetic. Rezultatele obținute prin injecțiunile intravaricoase de soluțiune de salicilat de sodiu 20%, chinină-uretan, glucoză 40 și 60%, ser hipertonic 20—30%, sublimat, citrat de sodiu, au adus acestui mijloc terapeutic o mare popularitate. Se recurge la el cu conștiința atât mai împăcată, după ce investigațiuni experimentale au arătat inocuitatea lor prin faptul, că flebosclerozа prin substanțe chimice nu sufere vreo comparație cu trombozarea inflamatorie a venelor profunde. Imediat după injectare se produce o infiltrație leucocitară și fibrinoasă a peretelui vascular, care însă nu solidarizează și intima rămasă integră; de aceasta este fixat un tromb, care emite o rețea fibrinoasă la media elastică, unde prin apariția fibroblastelor și a fibrelor conjonctive începe procesul de organizare, care într'o lună este terminat prin transformarea venei într'un cordon cicatricial, în parte retractil.

Lipsa posibilității unui control al întinderii acțiunii sclerozante a făcut să se aștepte nu numai insuccese, dar și accidente cari n'au întârziat a fi semnalate. Judecători pesimiști ai metodei sclerozante au redactat chiar următorul bilanț al cazurilor tratate de ei: primul grup se compune din rezultate cari au părut a fi bune, în realitate ele n'au fost decât trecătoare, fiind înlocuite de recidive; grupul al doilea totalizează un efect nul; grupul al treilea descopere după un succes aparent, accidentele destul de variate în prezentațiunea și importanța lor.

Motivele susceptibile de a întreține acest scepticism mânecă dintr'un fapt de anatomie și patogenie, derivând din rolul atribuit *venelor* zise *perforante sau comunicante*. Unele din aceste se numesc *directe*, fiindcă ele anastomozează nemijlocit vinele superficiale cu cele profunde; iar celelalte *indirecte*, pentrucă realizează această legătură prin intermediul rețelei venoase musculare. Or, dacă aceste perforante sunt destul de slab desvoltate atunci când rețeaua venoasă, superficială și adâncă, este nealterată; ele se înfățișează cu totul altfel la varicoși, la cari un anumit număr dintre ele sunt capabile să se lărgească până la dimensiuni enorme, ca ale unui crelon sau peste.

Calibrul la care ele progresiv pot să ajungă, mărturisește despre puterea presiunii sângelui care trebue să se exercite din adâncime la suprafață prin travaliul muscular al eforturilor mersului, alergării și statului în picioare. Grație acestui lumen devenit anormal, se stabilesc largi căi de comunicațiune între sistemul venos superficial și cel profund. Aceste ramuri comunicante precum par lui *Alglave* a permite trecerea spre rețeaua venoasă profundă și musculară a substanțelor injectate în vinele superficiale, în mod egal ele ar favoriza și recidivele varicelor prin promovarea valurilor de sânge profunde pe traectul muscular spre venele dela suprafață, a căror obliterațiune riguroasă injecția sclerozantă nu a reușit să o perfectueze. Înrâurirea primordială a perforantelor asupra desvoltării varicelor s'a evidențiat la disecțiuni, în operațiuni și în investigațiunile histopatologice făcute de către *Alglave* cu *Retterer*. Aceste vene lasă impresiunea de a fi adevăratele surse ale varicelor prin raporturile în cari sunt dispuse de obicei ampulele și pachetele varicoase, focarele de hemoragie și ulcerațiunile. Din aceste izvoare de origine leziunile ramurilor safenelor par a se întinde progredient prin efectul valului profund spre trunchiurile safenice, cari încep să se lărgească, în timp ce apare insuficiența valvulară care îngădue un reflux sangvin de sus în jos, a cărui influență nocivă se va face simțită în poziție dreaptă și la efortul abdominal.

Dacă într'o asemenea arborescență venoasă anumite partide se vor putea sustrage procesului de astupare a lumenului lor, eșecul terapeutic va avea nu mai puțin valoarea unei explicațiuni. Dar accidentele vor trebui să ne dea de gândit. Ele se pot categorisi după importanța lor: Durerile uneori trecătoare, deseori însă destul de vii pentru a putea atrage sincopa; crampele mușchilor gambei în care injecțiunea poate pătrunde prin vinele comunicante; impotența membrului durând câteva ore sau câteva zile; constitue mai mici incidente. Mai impresionante sunt accidentele cauzate de flebite; escare cu plăgi atone și perzistente consecutive; impotență cu amiotrofia gambei; miocardie cu reacțiune îndepărtată la injecțiunile sclerozante repetate. De sigur rare, chiar excepționale sunt embolille grave sau mortale.

Departe de a ne îngrijora durerile spastice ale gambei, ele ne vor servi chiar de indiciu al unei injecțiuni bine executate. Deja la câteva ore după administrarea ei, varicele se vor palpa dure, corespunzător locurilor trombozate, deasupra cărora tegumentele vor lua o coloratiune brună-gălbue cauzată de penetrarea pigmentului sangvin în țesutul ambiant. Trombul care se formează, este adezional leziunei endoteliului parietal al venei, deci sudat cu peretele vasului. Un asemenea

tromb nu poate să conjure spectrul unei emboli prin desprinderea lui din perete, asemănător unui tromb de coagulaţiune. Prin urmare nu este necesară nici imobilizarea la pat a bolnavului, nici ligatura profilactică a marei safene. Aceasta practic vorbind. Din păcate natura trombului nu ne poate pune la adăpost de surprize, chiar într'un mediu exempt de germeni infecţioşi, deoarece el se poate mobiliza din motive necunoscute, să fie luat de torentul sangvin şi să provoace embolii la distanţă. Suprapunerea unei infecţii poate motiva după *Alexandru Pop* ivirea unor trombi de coagulaţie şi a unei trombopatii extinse.

Cauza neajunsurilor semnalate din unele părţi în tratamentul sclerozant al varicelor *Bock* crede a o putea vedea în sinecura cu care el este aplicat şi de aceea pretinde să i se dea acelaşi grije ca unui act operator propriuzis, dela întinderea bolnavului pe masa de operaţie până la desinfectarea câmpului operator, care va trebui să fie izolat cu pânze sterile. Se va evita scrupulos rătăcirea substanţei sclerozante în ţesutul perivenos şi se va avea în vedere alegerea preparatului adecvat din materialul farmaceutic destul de bogat ce ne stă la îndemână.

Indicaţiunile acestui tratament modern au fost extinse cu predilecţie asupra tuturor varicelor membrelor inferioare, unde terenul de acţiune pare a nu-l fi de loc ingrat. Rezultatele, şi funcţionale şi estetice, se contabilizează în poziţii crescânde. Contraindicaţiuni nu ridică, înafară de etate, decât afecţiunile organice cardiorenale, precum şi boalele de nutriţie, în special diabetul. Simplitatea operatorie, precum şi lipsa unei restricţii deambulatorii, i-au adus un destul de meritat renume. Numai puţin rămâne însă adevărat că metoda sclerozantă este oarbă în modul ei de acţiune, aproape confinată la varicele esenţiali. Pentru a remedia dispersiunea necontrolată a soluţiei sclerozante, *Unger* a inaugurat un procedeu propriu chirurgical pentru a o injecta într'un domeniu limitat de vene. Această operaţie a fost publicată în presa străină şi din ţară de *Alexandru Pop*, împreună cu indicaţiunile şi tehnica ei, redând fotografic şi câteva rezultate frapante. In esenţă, prin introducerea unei sonde ureterale Charrière în safena internă şi injectarea corpului chimic în etaje, acţiunea sclerozantă devine dirijabilă şi mai precisă. Dacă este adevărat că acest excelent procedeu rămâne rezervat chirurgului, nu este mai puţin plausibil că varicele justiciabile de el nu ar putea fi atacate decât într'un mediu hospitalier.

Aparţine însăşi modalităţii de distribuire a corpului sclerozant prea redusa probabilitate a unei emboli prin coaguli formaţi în zona varicoasă lucrată. Privind dela constatarea histopatologică asupra naturei trombului produs prin acţiunea sclerozantă, tromb care nu se desleapeşte de peretele varicos modificat căruia îi aderă organic, — chiar în cazul în care s'ar întâmpla o asemenea eliberare, chiagul ar fi lipsit de un traiectoriu direct şi drept care să-i permită accesul la trunchiurile mari, fiind oprit de flexuozităţile şi deviaţiile sinuoase interpuse. Lature terapeutică importantă care merită să fie relevată.

Raţiunea anatomo-clinică cu greu ar putea să accepte metoda sclerozantă, chiar în forma ei amendată a lui *Unger* de a fi în stare să rezolve ea singură toate indigenţele terapeutice. Varicele simptomatice, simple sau complicate, nu sunt pasibile de sancţiunea ei, întocmai cum metoda sclerozantă este deseori neputincioasă asupra leziunilor mari, mai ales când aceste sunt inflamate sau ulcerate. Chiar varicozităţi banale se vor îndărătnici uneori în recidive frecvente şi mai mult sau mai puţin precoce. Acţiunii subversive exercitată de venele perforante, se adaugă refluxul de sus în jos datorit insuficienţei valvulare, acesta fiind o cauză a agravării, pe care unii şi-au propus să o înlăture prin operaţiuni de ligatură simplă sau etajate a trunchiurilor safenice, prin anastomoza safeno-femorală, sau chiar rezecţiuni trunchiulare mai mult sau mai puţin extinse.

Aceste intervenţiuni pot fi binefăcătoare, însă pot rămâne uneori şi inoperante, cel puţin la distanţă, ele lăsând să subsiste o întreagă reţea de vene bolnave, prin care efectul valului de sânge din profunzime va restabili cu încetul vechea stare. Ceea ce înseamnă după *Alglave*, că după ligaturi sau rezecţii parţiale recidiva este un proces de continuare. Iată de ce acest autor subt o bună operaţie înţelege pe aceea, care îşi propune ablaţiunea cât se poate de completă a leziuntlor, dar şi căutarea atentă a comunicantelor care vor trebui să fie legate; intenţionează deci să extirpe toate alteraţiunile varicoase, urmărind repartiţia vaselor bolnave. Tehnica lui se adresează îndeosebi rezecţiei varicelor sistemului safenic intern, care este mai deseori prins. Suprimarea acestor vase se face fie printr'o singură incizie lungă plecând dela croza safenei interne până la maleola internă; fie prin două incizii, prima de după condilul intern al femurului şi sub rotulă, apoi de aici pe faţa antero-externă a gambei, iar a doua pleacă foarte de sus şi dinapoi prin partea de jos a golului popliteu pentru a descinde de-alungul rotungirii interne a gambei, unde frecvent se găsesc varice mari, ale căror surse răsar din interstiţiile muşchiului tricipital sural; se va termina înaintea maleolei interne, uneori pe marginea internă a glesnei. Dealtfel, ambele incizii comportă câte un timp crural şi unul gambier. Imediat după incizie se caută croza safenei pentru a-i aplica ligatura, aceasta constituind primul act al timpului crural. Pentru o mai bună eliberare a safenei interne, buzele plăgii vor trebui să fie larg depărtate şi ridicate, prin această manoperă putând să fie urmărit trunchiul

crural al safenei interne, al cărui ramuri se vor descoperi şi secţiona până la una sau două ramuri transverse subrotuliene, deseori destul de desvoltate şi a căror emergenţă în mod habitual se află la extremitatea superioară a lojei antero-externe a gambei. Timpul crural se sfârşeşte prin legarea şi secţiunea trunchiului safenic în partea declivă a inciziei.

Pentru a descoperi reţeaua varicoasă a gambei şi perforantele care o alimentează, labiile inciziei se vor ridica, se vor cliva marginal şi apoi se vor decola în planul celulo-adipos subcutanat prin presiune exercitată cu o compresă. Inapoi decolarea va fi împinsă până la a atinge cât de sus ramurile provenite din fosa poplitee, iar în jos pe acele din regiunile maleolare şi achiliană. Inainte se va merge până la creasta tibiei sau chiar dincolo de ea pentru a găsi locurile de implantare a varicelor antero-externi ai gambei. Intinderea acestor decolări este subordonată exclusiv gradului de vitalitate aparentă a pielei. Dacă aceasta ar impune vreo rezervă, se va putea recurge la incizium complementare. Odată reţeaua varicoasă a gambei pusă în evidenţă, o vom cliva de sus în jos, începând dela bontul de rezecţie al trunchiului safenic, în contact cu aponevroza gambei şi împreună cu stratul celulo-grăsos în care este susţinută. Toate ramurile perforante vor fi legate şi rezecate, de asemeni şi ramurile venoase cari sunt în ultima prelungire a celor rezecate.

Amănuntele tehnice ale acestor operaţiuni au fost redate de către *Alglave* pentru diversele tipuri de leziuni varicoase ale sistemului safenic, a căror topografie este destul de variabilă. Uşurinţa operatorie a acestor clivări, decolări şi rezecţii a întregului trunchiu safenic cu ramificaţiunile lui, sunt benigne şi au fost aplicate avantajos la varicele esenţiale simple voluminoase sau complicate cu hemoragii, flebite sau ulcere.

Dacă ne-am permis unele incursiuni tehnice sumare, am făcut-o din credinţa că ele vor lumina însuşi principiul care se află la temelia hotărîrilor noastre terapeutice în cazurile dese şi variate cari se perindă în clinica noastră. In prim rând ţinem să stabilim, că ne vine greu să ne decidem pentru o dialectică forţată în împărţirea tuturor cazurilor, în esenţiale şi simptomatice sau secundare; aceasta nu pentrucă nu am fi înşine convinşi de realitatea patogenică a acestei diferenţieri, ci fiindcă practic clinica nu o poate aplica cu titlu general. Ar fi o eroare să ridici ziduri despărţitoare în tratamentul varicelor cu aspecte atât de diverse, atât timp, cât înfăţişarea lor fizică şi morbidă le apropie. Criteriul pentru alegerea unuia din procedeele uzitate va trebui să se sprijinească după părerea noastră pe doi factori: topografia şi volumul, respectiv întinderea leziunilor varicoase. Din parte-ne ne-am făcut o regulă de conduită în a ridica la rangul ce i se cuvine varicoscleroza medicamentoasă, oridecâteori ne vom găsi în faţa varicelor extremităţilor inferioare, simple sau complicate cu dermite, ulceraţiuni chiar dintre cele mai lăţite. In asemenea ambianţă, metoda sclerozantă ni se pare chiar ideală, deoarece în faţa distrucţiunilor tegumentare ea singură poate găsi aplicare, efectul ei desfăşurându-se dela distanţă prin scoaterea vaselor alterate din funcţiunea lor viciată şi revenirea la o irigaţiune corectată. Dar nu ne vom lăsa seduşi la a arunca discreditul asupra operaţiunii radicale, care îşi propune să extirpe safena în totalitatea ei până în cele mai ascunse ramuri avariate. Domeniul ei este destul de electric, necuprinzând decât varicele voluminoase şi extinse, cu flexuozităţi capricioase şi greu de abordat chiar prin repetate injecţiuni sclerozante.

Prinsă între aceste corective, suferinţa varicoasă, cel puţin aceea a membrelor inferioare, aproape banală, ni se pare uşor şi prompt de influenţat. Preocupările estetice dau un preţios concurs tratamentului precoce al varicelor atunci când aceştia se găsesc uneori abia anunţaţi. Dar chiar instalate într'o impresionantă amploare, imaginea lor sumbră se va risipi în faţa unei reabilitări funcţionale şi plastice.

Bibliografie

1. *Ratschow:* Ueber die kausale Genese der Varicenkrankheit — Klinische Wochenschrift 1931, Nr. 48.

2. *Magnus:* Unterschenkelgeschwür und Trauma — Zbl. f. Chir. 1934, Nr. 1.

3. *Bock:* Zur Krampfaderverödung — Zbl. f. Chir. 1934, Nr. 9.

4. *Alexandru Pop:* Consideraţiuni asupra procedeului Unger în tratamentul varicelor — Clujul Medical 1930, Nr. 1.

5. *Alglave:* Le traitement des varices — La Presse Médicale 1935, Nr. 47.

Despre un caz de abces pulmonar cu evoluție puțin obișnuită.

de

Dr. Todea Cornel

medic primar

Dintre afecțiunile supurative ale plămânului, cea mai frecventă este abcesul pulmonar. Azi în urma metodelor de investigație clinică și radiologică tot mai precise, se observă o sporire a cazurilor de supurație pulmonară cu germeni piogeni.

Istoricul cazului care am onoarea să vi-l prezint este următorul: La 15 Ianuarie a. c. la consultațiile spitalului se prezintă un bărbat în vârstă de 57 ani, cu domiciliul Tureni, jud. Turda. In anamneză se constată că datele eredo-colaterale sunt fără importanță. In antecedentele personale neagă orice boli infecto-contagioase acute ori cronice. A fost un muncitor foarte viguros care a colindat timp de un an și ceva ca să-și câștige existența, întreaga Franță. In 3 Ian., adică înainte de internare cu 12 zile din plină sănătate în mod violent este cuprins de un frison însoțit de junghiu puternic, la nivelul mamelonului stg. Tușește și expectorează o spută muco-purulentă. Curba termică descrie oscilațiuni între 37.1, 37 2 dim. și 38 5, 38 seara. Starea generală este profund alterată, prezentând o paloare pronunțată. Este foarte dispneizat și obosește la cele mai mici eforturi. La examenul clinic obiectiv se constată că este vorba de un individ relativ bine desvoltat, cu un țesut celular musculos corespunzător vârstei. Cutia toracică, de conformație normală la percuție prezintă asupra jumătății superioare a hemitoracelui stg. o matitate, iar în rest sonoritate. Stetacustic asupra blocului de matitate se percepe o respirație foarte diminuată, iar după tuse se aud fine raluri subcrepitante. La examenul radiologic făcut la Casa de Asigurări de către d-l Dr. Braicu, se constată o umbrire aproape omogenă care interesează lobul superior stâng. Această umbră este aproape circulară având un centru cu tendință spre ramolire. Clinic și radiologic aparatul cardio vascular este normal. Tachicardia care însoțește acest simdrom pulmonar, corespunde temperaturei. Din partea organelor digestive și anexelor lor nu se constată nicio modificare patologică. Aparatul urogenital este indemn. Sistemul nervos reacționează normal R. W. negativă. In fața acestui tablou clinic diagnosticul este cel de condensație pulmonară stângă. Rămâne să stabilim natura acestei infiltrațiuni pulmonare. Dintre pneumopatiile acute în primul rând, ne gândim la congestiile și pneumoniile obișnuite. Semnele fizice, cele radiologice și cu deosebire evoluția clinică, ne face să excludem aceste afecțiuni. Infiltrația tuberculoasă se exclude prin baciloscopia care este negativă. Dintre tumorile pulmonare, cari pot veni în considerație, este chistul hidatic simplu sau supurat, din al cărui simptomatologie lipsesc hemoptiziile în repetiție, imaginea radiologică net circulară și vomica în antecedente. Tumorile benigne pulmonare se exclud aprioric. Dintre tumorile maligne, interpretând cadrul simptomatologic și radiologic al acestei afecțiuni respiratorii, ne îndreptățește să ne gândim la un cancer al plămânului stâng cu punct de plecare din bronchia stângă. Cu deosebire pledează pentru acest caz diagnostic faptul că în timpul internării în două rânduri a avut în spută firișoare fine de sânge. Bolnavul a fost emaciat și mai ales acuza o oboseală extremă. Spre surprinderea noastră după 12 zile de internarea lui în secție, în hipopondrul drept sub și la mijlocul falselor coaste, își face apariția o tumoretă de mărimea unei nuci, care este foarte sensibilă la palpare, se poate net localiza deasupra ficatului. Această tumoretă dintr'o zi în alta devine tot mai mare și mai dureroasă. Bolnavul își concentrează toată atențiunea asupra acestei neformațiuni. Evoluția cazului și cu deosebire apariția acestei tumori, ne face să ne gândim la un cancer pulmonar cu o metastază foarte precoce în ficat. Temperatura oscilează între 37—38. Tumora devine fluctuentă și are un caracter net inflamator, este foarte dureroasă, caldă și roșie. La o puncție executată, se obține un lichfd purulent Bolnavului i se propune o mică intervenție asupra acestei tumori. El refuză. La examenul fizic al plămânului care îl execut zilnic, simdromul de condensație pulmonară dispare ca prin farmec, tot astfel dispare dispnea, tusea și espectorația. Ceea ce este mai important, observ că tumoara din hipocondrul drept începe să devină tot mai mică și mai puțin dureroasă. Temperatura scade complet la normal. Starea generală a bolnavului se reface foarte rapid, după ce îi revine un apetit foarte bun și câștigă repede în greutate și forță musculară.

După aceste date clinice, ne însușim diagnosticul de supurație pulmonară acută, forma zisă abcesul pulmonar. Diagnosticul diferențial față de abcesul amibian datorit amioei dizenteriei este că aceasta formă este foarte rar întâlnită la noi și se localizează foarte frecvent la baza plămânului drept, fiind în directă legătură cu un abces hepatic perforat sau propagat pe căile limfatice. Abcesele pulmonare localizate în jurul unor focare de bronchiactazie, sunt destul de des întâlnite la bătrâni. In antecedentele cazului nostru, lipsesc simptomele, unei dilatații bronchice caracterizate prin sputele patonomonice ale acestui sindrom clinic. In diagnosticul diferențial mai poate veni în discuție o pneumonie cu alură cronică, care să resoarbe uneori în săptămâni de zile. Aici imag nea radiolog că este triunghiulară caracteristică pentru aceste afecțiuni. La controlul radiologic înainte cu o săptămână făcut cazului nostru, din toată umbra aceia infiltrativă care interesa aproape întreg lobul superior stâng nu se mai distinge nimic, putând vorbi de un adevărat neto yage radiologic. Evoluția clinică a acestui caz se întâmplă timp de aproape 28 zile. In tot acest interval se prezintă semne de activitate pulmonară traduse prin temperatură, tuse, espectorație, stetacustic semne de condensație pulmonară, iar radiologic o umbrire qvasi omogenă a lobului superior stâng. Aceste simptome se încadrează în tabloul clinic al unui abces pulmonar. Tumoreta fluctuentă din peretele abdominal localizată în hipocondrul drept, o consider o metastază infecțioasă, care a jucat rolul salutar a unui abces de fixație. In orice caz dela apariția acestei tumori inflamatorii, starea generală și locală pulmonară s'a ameliorat în

mod vădit. Poate să se fi întâmplat şi o vindecare spontană a abcesului, ceea ce se întâmplă destul de des în evoluţia abceselor pulmonare.

Tratamentul pe care l-am aplicat acestul bolnav, a fost injecţii cu neo doza I-a de două ori pe săptămână, injecţii cu calciu sandoz intramuscular, cardiotonice, infuzie de ipeca şi tratament cu sulfamide (gombardol).

Bibliografie

1. *Prof. Dr. Neagu:* Radiodiagnostic Clinic.
2. *Prof. Dr. Haţieganu şi Prof. Dr. Goia:* Semeiologie şi Patologie Medicală
3. *Schintz:* Röntgen Diagnoze.
4. *L. Ramone:* Conferencs de Clinique Medicale.
5. *Dr. C. Todea:* Revista Clujul Medical (1934) Chistele pulmonare.

Narcoza pe cale intrasternală cu eunarcon

de

Dr. Ovidiu Magda

Istoric. Calea intrasternală ca metodă de diagnostic şi tratament este o metodă nouă, care s'a utilizat abia în ultimii ani.

Puncţia măduvei osoase a sternului s'a făcut mai întâi numai în scop diagnostic, prin puncţie extrăgându-se o cantitate de măduvă activă, care apoi se examina la microscop în vederea precizării unui diagnostic. Treptat s'a ajuns apoi şi la introducerea diferitelor substanţe medicamentoase în spongioasa sternului, cu scop terapeutic, sub formă de injecţiuni în cantităţi reduse sau infuziuni cu cantităţi mai mari, ajungându-se chiar până la 1000—1500 cc. lichid *(König* şi *Drasnar).*

Custer şi *Ahlfeldt* studiind o serie de secţiuni în măduva oaselor, au găsit că măduva activă apare mai întâi în vertebre, apoi în stern, coaste şi celelalte oase, pe când măduva grăsoasă, apare în ordine inversă, deci mai târziu în stern şi vertebre. Vedem deci că sternul are măduvă activă, care se pretează bine atât la examinare pentru precizarea unui diagnostic, cât şi pentru diverse injecţiuni cu substanţe medicamentoase, având o circulaţie foarte activă şi deci o rezorbţie foarte rapidă.

Seyfarth în 1923 execută pentru prima dată trepanaţia sternului, cu scopul de a ridica o porţiune de măduvă osoasă pentru examinare, folosindu-se de un mic trepan de mână.

Arinkin în 1929, folosind un simplu ac de puncţie mai gros, a executat pentru prima dată simpla puncţie sternală şi în urma recomandării lui, această puncţie a devenit o metodă de explorare întrebuinţată în mod curent în clinică.

Arjeff este primul care recomandă folosirea unui mecanism mobil de oprire, prin care se limitează pătrunderea acului în stern, făcând astfel ca această operaţie să poată fi executată cu uşurinţă şi fără pericol chiar de cei neexperimentaţi.

Henning şi *Korth* în 1934 au construit un instrument pentru spălături sternale. Ei injectează în măduva osoasă o mică cantitate de ser fiziologic sau o soluţie izotonică de heparină şi numai după aceea fac aspiraţia măduvei.

Puncţia sternală se utiliza la început numai în scop diagnostic. *Arinkin* a atribuit puncţiei sternale, în anumite împrejurări şi un rol terapeutic. In anemiile pronunţate el a extras până la 10 cc. de măduvă osoasă şi susţine că prin aceasta s'ar produce o excitare favorabilă a hematopoezei. *Arinkin* a mai făcut şi injecţii cu diverse medicamente în spongioasa sternului, ca spre ex: ser fiziologic.

Heinrich, Roversi, Josefson şi alţii au făcut injecţii intrasternale cu diverse substanţe medicamentoase. *Henning,* în 1940, este însă primul care a utilizat pe o scară mai mare injecţiile intrasternale cu scop terapeutic, în diverse boli interne. El a făcut şi cercetări radiologice asupra puterii de rezorbţie a măduvei osoase, folosindu-se de soluţii iodurate şi mercuriale. Din cercetările acestui autor rezultă că rezorbţia pe această cale este tot atât de rapidă ca şi pe cale intravenoasă şi ca atare această cale poate fi utilizată cu succes pentru administrarea diverselor medicamente.

Schöne a întrebuinţat cu succese remarcabile injecţiunile intrasternale cu ser în difteria malignă, unde scăderea mare a tensiunii arteriale, cu colaps vascular periferic, nu permitea injecţia intravenoasă.

Morisson şi *Sanwick* au luat măduvă osoasă dela un om sănătos şi au injectat-o pe cale intrasternală la un bolnav cu panmieloftizie, căruia în prealabil i s'au făcut extracte de ficate şi fier, dar fără rezultat. In urma acestei transfuzii de măduvă pe cale intrasternală, ei au obţinut rezultate foarte bune.

Giraud şi *Desmonts* într'un caz de aleucie hemoragică au obţinut vindecarea prin acelaşi tratament, transfuzând intrasternal măduvă osoasă dela un om sănătos.

Henning şi *Schöne* în 1941 preconizează transfuzia de sânge pe cale intraosoasă, folosind la copii

creasta iliacă şi tuberozitatea tibiei, iar la adult sternul.

Tocantins, O'Neill şi *Jones, König* şi *Drasnar* au făcut trsnsfuzii de sânge pe cale intrasternală, ajungând într'un caz să administreze 600 cc. sânge citratat. De asemeni *König* şi *Drasnar* administrând ser fiziologic picătură cu picătură pe cale intrasternală, au reuşit să dea cantităţi mari, 1000 şi chiar 1500 cc. lichid, fără să obţină modificări ale măduvei osoase sau înmulţirea apreciabilă a formelor tinere.

Ehrhardt şi *Kneipp* în 1943 au executat pentru prima oară narcoza cu evipan şi eunarcon, sub formă de injecţiuni pe cale intrasternală. Aproape în acelaşi timp *Herbert Junghans*, fără a afla de lucrarea lui Ehrhardt şi Kneipp decât atunci când lucrarea lui era deja la tipar, publică un articol în Zentralblatt für Chirurgie despre narcoza intrasternală cu evipan, recomandându-o ca un mijloc foarte util şi practic de a produce narcoza, mai ales în cazurile când această narcoză nu se poate executa pe cale intravenoasă, din motive tehnice.

In România, în domeniul injecţiunilor intravenoase, *Nandriş* şi *Ţurcanu* s'au ocupat cu transfuzia sangvină pe cale intravenoasă la sugari, folosind calea intrailiacă.

Ca *instrumentar*, pentru a putea executa o punc-ţie sternală urmată de o injecţie sau infuzie, este nevoie să utilizăm ace de puncţie cu lumina mai mare. Acul trebue să fie făcut dintr'un material solid, aşa ca să nu se rupă în timpul executării puncţiei. Deschizătura inferioară a acului să fie tăiată mai scurt, aşa, încât după perforarea corticalei anterioare lumina acului să fie liberă în spongioasa osului, iar vârful acului să nu ajungă în corticala posterioară. In acelaşi timp tăietura mai scurtă a vârfului acului îl fereşte de a se rupe atunci când perforăm osul.

Acul trebue să fie prevăzut cu un mandrin bine adaptat, care să nu permită pătrunderea aerului în măduva osoasă, atunci când executăm puncţia. Pe de altă parte mandrinul măreşte soliditatea acului, făcându-l să reziste mai bine presiunei ce exercităm atunci când perforăm osul, ca să nu se rupă sau îndoaie.

Deschizătura superioară a acului trebue să se adapteze în mod ermetic la siringă, aşa ca să se poată face o aspiraţie puternică atunci când controlăm dacă am ajuns în spongioasa osului, prin aspiraţia sângelui şi măduvei în siringă. De asemeni adaptarea perfectă a acului la siringă ne pune la adăpost de pericolul de a întra aer în spongioasa osului atunci când executăm injecţia.

Acul de puncţie şi injecţie poate fi prevăzut cu un opritor mobil, care să limiteze pătrunderea acului în os, evitând astfel perforarea corticalei posterioare. Acest opritor mobil este foarte util la cei neobişnuiţi cu executarea punctiilor sternale, dar poate fi complet abandonat de cei exercitaţi cu ele.

S'au construit diferite modele de ace pentru puncţia sternală, care au partea superioară mai solidă, spre a permite exercitarea unei presiuni puternice asupra acului, necesară perforării osului. Lumina acului trebue să aibe 1—1,2 mm.

Noi nu am găsit astfel de ace în comerţ şi nu ni le-am putut procura (din Viena spre ex., dela firma Odelga) din cauza războiului, aşa, că am folosit un ac de puncţie lombară de calibru mai gros, al cărui vârf l-am scurtat, lăsându-l numai de 2,5 cm., iar deschizătura inferioară am tăiat-o scurt, având oblicitate redusă. Acest fel de ac ne-a permis să executăm cu uşurinţă toate punctiile şi injecţiile intrasternale ce le-am făcut la bolnavii noştri.

Ca *loc de puncţie* s'au descris de diverşi autori mai multe puncte. Cele mai obişnuite locuri de puncţie, recomandate de *Heinrich* şi *Henning* sunt punctele situate pe linia mediană a sternului, în dreptul spaţiului 2,3 sau 4 intercostal. *Henning* şi *Korth* merg cu puncţia până sub nivelul coastelor 4 şi 5. Astăzi însă, puncţia se practică la un nivel mai înalt, în dreptul spaţiului 2 sau 3 intercostal, deoarece elasticitatea toracelui este mai redusă la acest nivel şi spongioasa mai bine desvoltată. Inafară de aceasta la un nivel inferior putem găsi anomalii, spre ex. prezenţa unei găuri rotunde (cam în 20% din cazuri), care ne pot pune în imposibilitate de a executa puncţia.

Arinkin, König şi *Drasnar* recomandă ca loc de puncţie manubriul sternal.

Am executat punctiile şi injecţiile intrasternale în diverse puncte şi am constatat că manubriul deşi oferă condiţiuni prielnice pentru executarea punctiei, având o spongioasă mai desvoltată şi elasticitatea toracelui mai redusă la acest nivel, totuşi corticala anterioară fiind mai groasă la acest nivel, este nevoie de exercitarea unei presiuni puternice asupra osului pentru a-l putea perfora, ceea ce ne expune la producerea unor fisuri sau facturi între manubriu şi corp, aşa cum ni s'a întâmplat şi nouă în 2 cazuri (obs. 7 şi 16). Pe de altă parte apăsând puternic asupra osului pentru a învinge rezistenţa corticalei anterioare, în urma acestei presiuni, când cedează osul, se poate perfora cu uşurinţă şi corticala posterioară, aşa cum ni s'a întâmplat şi nouă într'un caz (obs. 10), când deşi proba de aspiraţie a fost pozitivă, totuşi s'a perforat şi corticala posterioară, pătrunzând cu vârful acului în mediastinul anterior. Din aceste motive noi am renunţat la executarea punctiei în manubriu şi acum o executăm numai la nivelul corpului, în dreptul spaţiului 2 sau 3 intercostal, sub unghiul lui Louis, acolo unde se palpează o mică depresiune osoasă.

Din diversele cercetări făcute de *Arjeff*, rezultă că grosimea corticalei anterioare a sternului are 0,5—1 mm. cea posterioară fiind mai subţire, iar spongioasa mădularei are 5—15 mm. El recomandă ca puncţia sternală să nu o executăm chiar pe linia mediană, ci puţin lângă ea, compacta anterioară fiind mai subţire la acest nivel şi deci puncţia mai uşor de executat.

Acul poate fi introdus perpendicular pe suprafaţa osului sau uşor oblic în direcţia corpului, pentru a mări suprafaţa de contact dintre vârful acului şi spongioasa osului.

Tehnica. Executarea puncţiei sternale şi apoi a injecţiei cu o substanţă medicamentoasă, se poate face cu uşurinţă chiar şi de cei neexercitaţi.

Facem în prealabil o papulă anestezică cu o soluţie de novocaină 0,50/0 la nivelul locului proiectat pentru puncţie. După aceea luăm acul înzestrat cu mandrin, ţinându-l perpendicular sau uşor oblic în direcţia corpului, perforăm pielea, ţesutul celular subcutanat, periostul şi corticala anterioară a osului. In timpul când pătrundem prin peretele anterior al sterului trebue să executăm o presiune destul de puternică, în urma căreia osul cedează, ceea ce se traduce prin o pătrundere a acului într'un spaţiu de rezistenţă scăzută. Trebue să lucrăm cu multă precauţiune, ca să nu străbatem şi prin corticala posterioară. In acest timp percepem o sensaţie de fractură, aproape totdeauna fiind însoţită de o pocnitură uşoară, destul de neplăcută bolnavului, care acuză în acest moment o durere vie. *Schulten* recomandă ca la persoanele mai sensibile, pentru mascarea acestui sgomot neplăcut şi neliniştitor, să lăsăm să curgă un robinet cu apă.

La indivizii în vârstă adultă, cu osul mai calcificat trebue uneori să folosim o presiune foarte puternică pentru a învinge rezistenţa osului. La indivizii mai bătrâni, cu oasele mai rarefiate, perforarea corticalei anterioare a sternului se face mai cu uşurinţă.

După ce am auzit pocnitura şi am avut sensaţia cedării rezistenţei, scoatem mandrenul şi adaptăm siringa cu eunarcon. Inainte de a începe injecţia, pentru a ne convinge că am ajuns în spongioasa osului, vom face o aspiraţie de sânge şi măduvă în siringă. In timpul acestei aspiraţiuni de sânge şi măduvă din spongioasa sternului, bolnavul acuză o sensaţie neplăcută de presiune sternală, care este prezentă şi atunci când se execută injecţia cu o viteză prea mare.

După ce am obţinut proba de aspiraţie pozitivă, începem să executăm injecţia cu o viteză scăzută. Este recomandabil, pentru a obţine o narcoză mai rapidă, ca primii cc. de eunarcon să fie injectaţi ceva mai repede şi apoi din moment ce bolnavul începe să doarmă, să întreţinem somnul injectând narcoticul cu o viteză mai redusă, aproape picătură cu picătură şi numai când somnul devine superficial să injectăm câte $^1/_2$—1 cc.

Rezorbţia lichidului injectat în spongioasa sternului se face aproape tot atât de rapid ca pe cale intravenoasă.

Macht D. I. a făcut cercetări experimentale foarte interesante şi preţioase asupra rezorbţiei diferitelor substanţe medicamentoase introduse în măduva osoasă, lucrând pe animale, la câini, pisici, iepuri de casă, cobai şi şobolani.

Cercetările făcute de *Henning* au arătat că prin injecţii de soluţii apoase cu substanţe de contrast în spongioasa sternului nu se produc depozite în stern, ci ele trec repede în ambele vine mamare, unde se pot evidenţia, spre ex. pe cale radiologică, dacă se introduce în spongioasă perabrodil, torotrast sau neoiodipin.

König şi *Drasnar* întrebuinţând cystocromul, au studiat comparativ, cu ajutorul cistoscopului, eliminarea acestui colorant dacă e injectat intravenos şi intrasternal. Din 7 cazuri studiate, în 2 timpul de eliminare era acelaşi, în 2 cazuri timpul de eliminare era scurtat în injecţia intravenoasă, iar în 3 cazuri el era mai scurt în injecţia intrasternală.

In Clinica Chirurgicală din Cluj-Sibiu am încercat injectarea de diverse medicamente pe această cale, ca: gluconat de calciu, glucoză şi ser fiziologic, dar aproape întotdeauna bolnavii acuzau o sensaţie de presiune toracică în timpul executării injecţiei. Sensaţia de durere sternală era prezentă şi a doua zi după injecţie şi uneori chiar a treia şi a patra zi, fără să fie însă o durere prea mare.

Am încercat să facem şi transfuzii de sânge pe cale intrasternală, folosind în acest scop sânge conservat, procurat dela Centrul de Transfuzie din Sibiu, al D-lui Prof. Benetato şi am reuşit să administrăm cantităţi variabile, până la 100 cc. sânge. Am întâmpinat însă întotdeauna o mare greutate în executarea transfuziei, deoarece deşi viteza de injectare era foarte redusă, de 1—3 cc. pe minut, fiind necesar un timp de o oră pentru injectarea a 100 cc. sânge. Totuşi, în tot timpul transfuziei bolnavii aveau o sensaţie de presiune şi durere sternală foarte vie şi penibilă, uneori chiar atât de mare, încât era insuportab lă, fiind nevoie de întreruperea transfuziei.

Aceste fapte ne-au făcut să renunţăm la aceste injecţiuni şi transfuzii şi să încercăm administrarea de narcotice pe această cale, căci prin producerea somnului ar dispare durerea din timpul injecţiei şi deci metoda ar reuşi cu uşurinţă. Noi am folosit în experienţele noastre eunarconul, neavând şi evipan la dispoziţie.

Iată, pe scurt, rezultatul experienţelor noastre de narcoză pe cale intrasternală cu eunarcon asupra a 20 de bolnavi.

Obs. 1. H. Fr. *Dg.* Epiteliom al regiunei posterioare a gambei. *Operaţie :* Biopsie, Electrocauterizarea tumorii.

Inainte de intervenţie cu 15 minute s'a administrat 0,02 gr. pantopon. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 5 cc. eunarcon. Somn liniştit timp de 30 minute, după care bolnavul s'a trezit fără inconveniente. N'a acuzat decât o uşoară jenă sternală după trezire.

Obs. 2 B. S. *Dg.* Osteita trasului piciorului drept. *Op.* Curetajul focarelor de osteită, drenaj.

Inaintea intervenţiei cu 15 minute s'a administrat 0,02 gr. pantopon. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 12 cc. eunarcon. Somn liniştit timp de 2 ore şi jumătate, după care s'a trezit fără să aibe greaţă şi vărsături. După trezire a acuzat o sensaţie de durere şi jenă sternală timp de o zi.

Obs. 3. R. C *Dg.* Flegmon al coapsei stângi după plagă de războiu. *Op.* Incizie, drenaj.

Inainte cu 15 minute de intervenţie se administrează 0,02 gr. pantopon. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 5 cc. eunarcon. Bolnavul a adormit imediat şi a avut un somn liniştit şi profund, fără accidente, timp de 3 ore.

Obs. 4. S. I. Osteomielită cu sechestru a femurului drept, după plagă de războiu. *Op.* Sechestrectomie, curetajul focarului osteomielitic, drenaj.

Inainte de intervenţie cu 30 de minute se dă 0,02 gr. pantopon. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 14,5 cc. eunarcon. Bolnavul a prezentat la început tremurături şi contracţii fibrilare generalizate, apoi a avut un somn liniştit timp de 2 ore.

După operaţie, timp de 5 zile, bolnavul a acuzat o jenă pronunţată şi dureri sternale destul de neplăcute, care au dispărut apoi complet, fără alte complicaţii ulterioare.

Obs. 5 D N. *Dg.* Bont vicios după amputaţia coapsei drepte în 1/3 mijlocie. *Op.* Reamputaţia coapsei.

Inaintea intervenţiei cu 15 minute se dau 0,002 gr. dilaudid. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 12 cc. eunarcon. Somn liniştit timp de 2 ore şi jumătate. După operaţie bolnavul a acuzat jenă şi dureri sternale destul de vii timp de 4 zile, după care au dispărut complet, fără alte accidente.

Obs. 6. B. D. *Dg.* Fractura cominutivă a carpului mâinii drepte, cu flegmon al antebraţului. Nu s'a făcut pregătire prealabilă cu pantopon sau dilaudid. *Op.* Debridare, incizia flegmonului, drenaj.

Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 9 cc. eunarcon. Somnul s'a obţinut destul de repede şi fără perioadă de excitaţie şi a durat timp de 45 minute. După intervenţie bolnavul a acuzat dureri sternale uşoare timp de 2 zile, după care fenomenele dureroase au cedat complet, fără alte accidente.

Obs 7. S. N. *Dg.* Flegmon al antebraţului, consecutiv unei plăgi de războiu, cu retenţie de schije. *Op.* Incizie, extracţia schijei, drenaj.

Inaintea intervenţiei cu 15 minute 0,002 gr. dilaudid. Puncţie în manubriul sternal. Narcoză intrasternală cu 10 cc. eunarcon, Somn rapid, liniştit şi profund, timp de 2 ore, după care bolnavul s'a trezit fără accidente,

După intervenţie bolnavul a acuzat dureri mari sternale timp de câteva zile, urmate de o tumefiere a regiunei presternale şi de semne de fluctuenţă la acest nivel. După 5 zile s'a făcut o incizie, urmată de drenaj. La explorarea digitală s'a constatat o linie de fractură între corpul sternal şi manubriu, o denudare a osului şi un mic focar de osteită. Supuraţia a perzistat un timp îndelungat, fiind nevoie de un nou curetaj al focarului de osteomielită, după care s'a vindecat.

Obs. 8. S. C. *Dg.* Fractura închisă a femurului drept în treimea mijlocie. *Op.* Extensie transcalcaneană după Kirschner.

Inainte de intervenţie cu 30 minute 0,02 gr. pantopon Puncţie în manubriul sternal. Narcoză intrasternală cu 16 cc. eunarcon. Somn profund şi liniştit timp de o oră. După intervenţie bolnavul n'a acuzat decât o uşoară jenă sternală timp de o zi.

Obs. 9. B. P. *Dg.* Plagă penetrantă toracică cu fractura omoplatului stâng, lezarea pleurei şi plămânului. Fractura deschisă a femurului drept în 1/3 mijlocie. *Op.* Debridare, drenaj. Extensie transcondiliană cu sârmă Kirschner.

Inainte de intervenţie cu 30 minute se dau 0,002 gr. dilaudid. Puncţie în manubriul sternal. Narcoză intrasternală cu 15 cc. eunarcon. Somn liniştit şi profund, fără accidente, timp de 2 ore.

După câteva zile dela intervenţie bolnavul a prezentat ascensiuni febrile mai ridicate ca înainte, urmate de o reacţie inflamatorie în regiunea sternală şi fenomene de artrită sterno-clavicular stângă. După 5 zile dela intrevenţie s'au găsit semne de colecţie la acest nivel. S'a făcut o deschidere a colecţiei urmată de drenaj Bolnavul a continuat să prezinte temperatură de tip septic fenomenele generale s'au agravat progresiv, plăgile dela coapsă şi cea penetrantă toracică continuând să prezinte o secreţie purulentă abudentă, apărând în plus şi plăgi de decubit. După 19 zile dela intervenţie bolnavul sucombă cu fenomene de insuficienţă cardiacă.

La autopsie s'a găsit un abces în mediastinul anterior şi superior, osteomielita manubriului sternal cu artrită purulentă costo-sternală şi sterno-clavicular bilaterală ; edem pulmonar, miodegenerescenţă şi dilataţia inimii, splină septică, ficat de stază. Ex. bacteriologic al puroiului a arătat coci Gram pozitivi, din grupa pneumococilor.

Obs 10 M. D. *Dg.* Flegmon al gambei şi coapsei stângi după plagă prin schije. Anemie secundară. *Op.* Debridare, incizie contraincizie, drenaj.

Inainte de intervenţie cu 30 minute se administrează 0,02 gr. pantopon. Puncţie în manubriul sternal. Narcoză intrasternală cu 8 cc. eunarcon. Somn liniştit, de scurtă durată, timp de 15 minute.

După intervenţie bolnavul a acuzat dureri sternale vii timp de mai multe zile. După 3 zile a prezentat fenomene de artrită sterno-clavicular stângă, iar după 5 zile a prezentat semne de fluctuenţă în spaţiul I intercostal drept, lângă stern, în timp ce temperatura era ridicată şi starea generală rea. S'a făcut o incizie şi drenaj, după care s'a obţinut numai o ameliorare trecătoare Bolnavul a continuat să prezinte o stare generală rea, temperatură de tip septic şi apariţia fenomenelor de mediastinită. La 2 săptămâni după executarea narcozei se face o nouă intervenţie, prin care se face o rezecţie parţială de stern (manubriu), urmată de drenaj Starea generală a bolnavului s'a menţinut foarte gravă timp de o lună şi numai graţie unui tratament anti-infecţios energic cu sulfamide, combinat cu transfuzii repetate de sânge, bolnavul a putut fi salvat, părăsind clinica pe cale de vindecare.

Obs. 11. F. D. *Dg.* Osteomielită arcader zigomatice drepte. *Op.* Incizie, sechestrectomie, curetaj, drenaj.

Inainte de intervenţie cu 30 minute se administrează 0,002 gr. dilaudid. Puncţie în manubriul sternal. Narcoză intrasternală cu 8 cc. eunarcon. Somn liniştit, fără accidente, timp de 2 ore. După intervenţie bolnavul a acuzat o sensaţie de jenă sternală timp de o zi.

Obs. 12. S. T. *Dg.* Schije a regiunei carotidiene. *Op.* Incizie, extracţie.

Inainte de intervenţie cu 30 minute se dau 0,002 gr. dilaudid. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 10 cc. eunarcon. Somn liniştit şi profund tinp de 3/4 oră. După intervenţie n'a avut acuze dureroase.

Obs. 13. M. S. *Dg.* Osteita tibiei stângi cu flegmon consecutiv. *Op.* Incizie, curetaj, drenaj.

Inainte de intervenţie cu 1/2 oră se dau 0,002 gr. dilaudid. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 15 cc. eunarcon. La început bolnavul a prezentat contracţii fibrilare generalizate la muşchii membrelor, apoi a avut un somn liniştit şi profund timp de 3 ore şi jumătate. După trezire a acuzat dureri sternale timp de o zi, apoi durerile au dispărut complet, fără alte acuze.

Obs 14. S. G. *Dg.* Bont vicios după amputaţia coapsei drepte în 1/3 sup. *Op.* Reamputaţie.

Inainte de intervenţie cu 1/2 oră se dau 0,002 gr. dilaudid. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 4 cc. eunarcon. Somn bun timp de 20 de minute, după care bolnavul s'a trezit fără să acuze dureri sternale.

Obs. 15. T. C. *Dg.* Abces osifluent al cotului stâng. *Op.* Incizie, curetaj, drenaj.

Inainte de intervenţie cu 1/2 oră se dau 0,002 gr. dilaudid. Puncţie în manubriul sternal. Narcoză intrasternală cu 8 cc. eunarcon. Somn liniştit şi profund timp de 90 minute. După trezire bolnavul a avut dureri sternale vii timp de 3 zile, după care ele au cedat complet, fără alte acuze.

Obs. 16. M. G. *Dg.* Osteomielita piciorului drept. *Op.* Incizie, curetaj, drenaj.

Inainte de intervenţie cu 30 minute se dau 0,002 gr. dilaudid. Puncţie în manubriul sternal. Narcoză intrasternală cu 10 cc. eunarcon. Somn bun şi liniştit timp de 2 ore.

După intervenţie bolnavul a acuzat dureri sternale vii, iar după câteva zile apărând fenomene de colecţie la acest nivel, cu difuziune subpectorală, s'a făcut o incizie şi contraincizie, evacuându-se puroiul înafară. La explorarea operatorie s'a găsit o linie de fractură la nivelul articulaţiei dintre corp şi manubriu. Bolnavul s'a vindecat după 2 săptămâni.

Obs. 17. B. I. *Dg.* Apendicită cronică. *Op.* Apendicectomie.

Inainte de intrvenţie cu 30 de minute se administrează 0.002 gr. dilaudid. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 10 cc. eunarcon. Somn bun şi liniştit timp de o oră şi jumătate. După intervenţie bolnavul a acuzat dureri sternale timp de 2 zile, după care ele au dispărut complet, fără alte complicaţii.

Obs. 18. U. T. *Dg.* Epiteliom al plantei stângi. *Op.* Biopsie.

Inainte de intervenţie se administrează 0,02 gr. pantopon. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 5 cc. eunarcon Somn liniştit timp de 30 minute. După trezire bolnavul nu a avut acuze.

Obs. 19. M. I. *Dg.* Hernie inghinală stângă directă. *Op.* Cură radicală Bassini.

Inainte de intervenţie cu 1/2 oră se dau 0,002 gr. dilaudid. Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 8 cc. eunarcon, Somn liniştit timp de o oră. După intervenţie bolnavul n'a avut acuze dureroase.

Obs. 20. B. P. *Dg.* Hernie inghinală bilaterală. *Op.* Cură radicală Girard bilaterală.

Puncţie în corpul sternal. Narcoză intrasternală cu 12 cc. eunarcon. Somn bun şi liniştit timp de 2 ore. După trezire bolnavul a acuzat dureri sternale timp de 2 zile, după care ele au dispărut complet, fără alte complicaţii.

Herbert Junghans spune că *avantajiile* metodei de narcoză pe cale intrasternală ar fi fixitatea acului introdus în os şi apoi faptul că injecţia nu se poate executa decât încet, după cum se face rezorbţia din măduva osoasă, ceea ce ar fi favorabil pentru eunarcon sau epivan, care trebuesc injectate încet.

Din expunerea succintă a cazurilor noastre unde am aplicat narcoza intrasternală cu eunarcon, putem vedea că această metodă este departe de a fi o metodă lipsită de riscuri, prezentând deci o serie de *desavantagii.*

Cantitatea de eunarcon întrebuinţată pentru obţinerea narcozei a fost variabilă dela 4—16 cc. Durata somnului produs a fost variabilă dela 15 minute până la câteva ore. Nu am găsit un paralelism perfect între cantitatea administrată şi durata somnului produs, ceea ce denotă că această durată depinde şi de susceptibilitatea individuală.

Comparând cantitatea de eunarcon utilizată pe cale intrasternală cu cea necesară pentru obţinerea somnului pe cale intravenoasă, vedem că această cantitate nu este mai redusă, ci dimpotrivă, pare cea mai ridicată, aşa, că în această privinţă metoda intravenoasă este mai avantajoasă.

Manevra punctiei sternale este destul de brutală şi ca atare nu este deloc recomandabil să o aplicăm unui bolnav care va fi supus unei intervenţii chirurgicale şi care are destulă emoţie şi teamă din cauza acestei intervenţii.

Calea intravenoasă este mult mai comodă şi mai practică, aşa, că la metoda intrasternală n'am avea justificarea să recurgem decât atunci când injecţia intravenoasă nu se poate executa. Dar chiar şi în aceste cazuri vom căuta să înlocuim această metodă cu o altă metodă de anestezie, fie generală (protoxid de azot, eter, kelen, cloroform), fie locală, regională sau rachidiană.

Inafară de durerea la care expunem pe bolnav în timpul executării punctiei, suferinţa bolnavului mai persistă, în cele mai multe cazuri, un oarecare timp şi după trecerea efectului narcozei. Noi am observat că aproape în toate cazurile după deşteptarea bolnavilor, ei acuzau dureri în regiunea sternală, uneori destul de violente, putând ţine chiar mai multe zile, fără ca să se fi produs vreo complicaţie infecţioasă.

Ca loc de punctie cel mai recomandabil este corpul sternal, sub unghiul lui Louis, în dreptul spaţiului II intercostal. Punctia în manubriul sternal expune la fractura sternului, la nivelul unirii corpului cu manubriul.

Narcoza intrasternală mai expune şi la alte accidente şi complicaţii, dintre care cea mai redutabilă este infecţiunea.

Dintre complicaţii, acele care pot surveni dintr'o greşală de tehnică se pot evita. Aşa spre ex: perforarea corticalei posterioare poate fi evitată cu uşurinţă, lucrând cu prudenţă sau mai ales folosind ace scurte sau ace înzestrate cu un fixator mobil, prin care se limitează pătrunderea în profunzime a acului.

In ce priveşte pericolul infecţiei, deşi s'ar părea că poate fi complet evitat prin luarea măsurilor de

asepsie şi antisepsie, totuşi noi am observat în câteva cazuri producerea acestei infecţii, ducând la rezultate dezastruoase, determinând un proces de mediastinită purulentă (obs. 9 şi 10).

Care ar putea fi explicaţia apariţiei infecţiei în aceste cazuri, deşi s'au respectat condiţiile de sterilitate absolută atât a tehnicei cât, şi a materialului întrebuinţat. Prin injectarea narcoticului în spaţiul medular al sternului, spaţiu rigid, limitat de cele două corticale osoase, se produce o distensie puternică ce poate avea ca efect ruperea traveelor osoase fine din spongioasa osului, în urma căreia să se producă focare de necroză osoasă limitată. Aceste focare de necroză pot fi mai târziu punctul de plecare al unui proces supurativ osteomielitic. Concomitent cu aceasta, eunarconul fiind şi uşor caustic, poate produce fenomene de lipoliză, care combinate cu anemierea măduvei osoase, prin injectarea narcoticului în spongioasa osului, favorizează formarea proceselor de necroză osoasă a traveelor fine din spongioasă, precum şi localizarea pe cale sangvină a infecţiei, dacă ea ar fi preexistentă undeva în organism. Această localizare pe cale metastatică a infecţiei la nivelul sternului poate determina formarea unei osteomielite sternale şi o mediastinită septică secundară.

Metoda de narcoză intrasternală nu poate fi decât o metodă excepţională folosită numai atunci când nu se pot aplica alte metode de narcoză.

Indicaţiile acestei metode, după *Junghans*, ar fi toate cazurile unde vinele nu sunt accesibile din motive tehnice, ca spre ex.: arsuri ale braţelor, tromboze venoase ale braţelor, lipsa unui braţ şi nevoia de a opera pe celălalt braţ, precum şi stările de colaps vascular periferic. Dar chiar şi în aceste cazuri, vom recurge la altă metodă de anestezie, dacă e posibil.

Drept *contraindicaţii* absolute asupra executării acestei narcoze intrasternale, am avea, după acelaşi autor, toate procesele inflamatorii sau tumorale care interesează regiunea sternală, fie pielea sau osul însuşi. De asemenea în toate cazurile unde osul sternal este rarefiat puternic printr'un proces de osteoliză sau osteoporoză, care expune la fracturi în timpul manevrei de puncţie, avem o contraindicaţie formală. Un anevrism al aortei, care bombează spre stern şi produce uzura prin vecinătate a sternului, contraindică de asemenea în mod absolut executarea narcozei intrasternale.

In ambele cazuri ale noastre unde s'au produs osteomielita sternului cu mediastinită septică consecutivă, era vorba de bolnavi, care prezentau şi anterior intervenţiei o stare generală alterată din cauza supuraţiei ce prezentau şi o anemie secundară pronunţată, în urma hemoragiilor secundare repetate din focarele de distrucţie musculară şi celulară.

Din aceste motive, pe lângă contraindicaţiile absolute amintite după *Junghans*, noi adăugăm la aceste contraindicaţii ale narcozei intrasternale şi toate procesele supurative acute sau cronice, care predispun la crearea unui focar septic secundar de osteomielită sternală, în urma injecţiei intrasternale de narcotic.

In *concluzie*, putem spune:

1. Narcoza pe cale întrasternală se poate executa cu uşurinţă, în urma unei puncţii sternale obişnuite, rezorbţia pe această cale făcându-se aproape tot atât de rapid ca şi pe cale intravenoasă. Ca loc de puncţie utilizăm corpul sternal, în dreptul spaţiului II intercostal.

2. Această metodă nu prezintă niciun avantaj faţă de metoda intravenoasă, ea fiind numai o metodă adjuvantă a metodei intravenoase, utilizată excepţional, atunci când aceasta din urmă nu se poate aplica din motive tehnice.

3. Metoda de narcoză intrasternală este destul de brutală, prin puncţia ce trebue executată la un bolnav, care are şi aşa destulă emoţie şi teamă din cauza operaţiei la care va fi supus. Pe de altă parte această metodă este destul de periculoasă prin accidentele şi complicaţiile la care poate expune, dintre care cele mai redutabile sunt osteomielita sternului şi mediastinita purulentă.

4. Narcoza pe cale intrasternală este contraindicată în toate procesele inflamatorii sau tumorale ale regiunii sternale, în osteoporoza sternul şi anevrismul aortei cu uzura sternului, precum şi în toate procesele supurative acute sau cronice, care predispun la formarea unei osteomielite sternale în urma puncţiei.

5. Câmpul de aplicare al acestei metode de narcoză este foarte restrâns, putând recurge la ea numai atunci când narcoza intravenoasă nu se poate executa. Dar chiar şi în aceste cazuri vom căuta întotdeauna înlocuirea ei prin o altă metodă de anestezie, fie generală prin inhalaţie, fie locală, regională sau rachidiană.

Bibliografie:

1. *Battistoni L.:* Transfusioni endosternali di sangue in un caso di anemia perniciosa. Policlinico. Sez. prat. 1942, pag. 1062.

2. *Giraud G.* et *Desmonts:* La transfusion médullaire. Son action antihémoragique au cours d'un cas d'aleucie hémorragique. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. 1941, pag. 734.

3. *Ehrhardt K.* und *Kneip P.:* Die „offene Tür" vom Knochenmarck zum Kreislauf. Eine röntgenologische Studie. Geburtshilfe und Frauenheilkunde 1943, pag. 29.

4. *Heinrich A.:* Der Chirurg. 1942. Nr. 14, pag. 334.

5. *Henning N.:* Die Sternalinjektion als Ersatz für die intravenöse Injektion. Verh. deutsche Ges. inn. Med. 1940. Nr. 52, pag. 319.

6. *Henning N.:* Die intrasternale Injektion und Transfusion als Ersatz für die intravenösen Methoden. Deutsche med. Wochenschr. 1940, pag. 737.

7. *Henning* und *Korth J.:* Die diagnostische Sternalspülung. Klinische Woch. 1934, pag. 1219.

8. *Junghans Herbert:* Die intrasternale Evipan-Narkose. Zentr. für Chirurgie 1943. Nr. 26, pag. 931—934.

9. *Josefson A.:* A neww method of treatment intraossal onjections. Acta med. Scand. Stockholm. 1934, pag. 550.

10. *König* und *Drasnar:* Die intrasternale und intrailiacale Dauertropfinfusion. Zentr. für Chir. 1943. Nr. 27, pag. 980—987.

11. *Macht D. I.:* Absorbtion of drugs through the bone marrow. Proc. Soc. exper. Biol. a Med. 1941, pag 299.

12. *Morrison M.* and *Samwick A.:* Intramedullary (sternal) transfusion of human bone marrow. Prelim. rep. J. Amer. med Assoc. 115. 1940, pag. 1708.

13. *Nandriş* şi *Ţurcanu:* Transfuzia sangvină intraosoasă la sugari. Bucovina medicală 1943.

14. *Picena J. P.:* La biopsia de la médula oséa. Sus aplicasiones diagnosticasy terapeuticas. Rev méd. del Rosario. 1937, pag. 1167.

15. *Roith Otto:* Technik und Wert der intra-sternalen. Injektionsmethode. Ihre Bedeutung für die Chirurgie. Zentr. für Chir. 1944. Nr. 15, pag. 537—538.

16. *Roversi A. S.:* La sternopunctura, metodo semplice e facile per la biopsia del midollo osseo. Minerva med. 1932, pag. 319.

Schöne Ch.: Intrasternale Seruminjektion bei maligner Diphterie. Deutsche med. Wochenschr. 1941, pag. 900.

18. *Schulten Hans:* Die Sternalpunktion als diagnostische Methode. Leipzig. 1937. Edit. G. Thieme.

19. *Seyfarth Ch.:* Die Sternumtrepanation, eine einfache Methode zur diagnostischen Entnahme von Knochenmark bei Lebenden. Deutsche med. Wschr. 1923, pag. 180.

20. *Thaddea Sigismund:* Die Sternalpunktion und ihre klinische Verwertung, Stuttgart. 1943. Edit. Ferdinand Enke.

21. *Tocantins L. M.:* Rapid absorption of substances injected into the bone marrow. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med 1940, pag. 292.

22. *Tocantins L. M.* and. *O'Neill J. F.:* Infusion of blood and other fluids into the circulation via the bone marrow. Proc. Soc. exper. Biol. a Med. 1940, pag. 782.

23. *Tocantins, O'Neill* and *Jones:* Infusions of blood and other fluids via the bone marrow. Application in pediatrics. J. Amer. med. Assoc. 1941, pag. 1229.

CLINICA CHIRURGICALĂ DIN CLUJ—SIBIU

Director: Prof. Dr. Al. Pop

Heredo-ataxia spino-cerebeloasă (Boala lui Friedreich) la doi fraţi

de

Dr. Leonida Dragomir şi **Dr. Gheorghe Usinevicîu**

Boala lui Friedreich, care formează unul dintre cele mai interesante capitole din neurologie, este în general rar întâlnită.

Comunicările apărute în literatura medicală română sunt foarte puţine, iar în clinica neuro-psihiatrică din Cluj, în timp de peste 20 ani, au fost spitalizate abia câteva cazuri.

Din cauza rarităţii acestora, boala este mai puţin cunoscută în cercurile largi medicale, fapt, care poate duce deseori la nerecunoaşterea bolii, iar bolnavii putând fi etichetaţi drept tabetici, polinevritici sau pur debili mintali şi sunt trataţi în consecinţă. Chiar unul dintre cazurile noastre a fost considerat la o clnică din străinătate, debil mintal şi tabetic.

Deci diagnosticarea eronată are drept consecinţă instituirea unor tratamente greşite, de lungă durată şi fără rezultat, boala — din contră — agravându-se în decursul lor, fapt, care exasperează pe medicul de bună credinţă şi demoralizează pe aceşti bolnavi, pauperizându-i în acelaşi timp.

Considerând cele de mai sus şi având ocazia rară de a fi putut examina doi fraţi cu această boala, credem că ar putea prezenta un interes comunicarea observaţiunilor noastre.

Obs. I. Ion O. de 21 ani, plugar, intrat în clinică la 29 Noemvrie 1944, adus de mama, pentru turburări grave de mers şi echilibru, după ce a consultat o serie de medici, cari i-au pus diferite diagnosticuri.

Antecedente heredo-colaterale. Mama sănătoasă, tata nervos Amândoi sunt înrudiţi în de aproape: bunicul după tată a fost frate cu bunica mamei (după mamă), amândoi sinucigaşi. Bunica bolnavului după mama a prezentat la 40 ani turburări grave de mers, u timii ani ai vieţii petrecându-i în pat. Sora acestei bunici a suferit de o psihoză, pentru care a fost internată în spitalul de boli mintale din Sibiu, iar o fiică a acesteia a prezentat de asemenea o psihoză şi a stat internată în clinica psihiatrică din Cluj. Bunica bolnavului din spre tată a fost etilică şi făcuse repetate tentative de suicid. Un frate al tatălui bolnavului are copii nervoşi. In arborele genealogic al tatălui se constată mai multe căsătorii între rude. De asemenea un frate al mamei s'a căsătorit cu o rudă apropiată, dar până în prezent nu au copii. Bolnavul mai are încă doi fraţi, unul de 22 ani, până acum sănătos, şi altul de 19 ani, atactic.

Antecedente personale. Născut în condiţiuni normale, desvoltându-se bine din punct de vedere fizic. A fost un elev slab la şcoală. Pubertatea tardivă, cu diminuarea instinctului sexual. Neagă bolile infecto-contagioase, venerice şi etilismul.

Boala actuală a fost remarcată la vârsta de 17 ani când bolnavul a prezentat nesiguranţă la mers şi menţinerea echilibrului cari sporeau la întunerec şi la coborârea scărilor. La scurt interva ataxia s'a evidenţiat şi la membrele superioare, prin tremurături şi nesiguranţă la executarea mişcărilor de precizie. Concomitent apăreau noaptea crampe ale gambelor. Simptomele de mai sus au evoluat lent-progresiv timp de 3 ani, dar mai evident ataxia membrelor inferioare. Cu un an înaintea internării ataxia a devenit atât de pronunţată, încât bolnavul cădea deseori în timpul mersului.

La data internării bolnavul acuză: ataxia membrelor, crampe gambiere, turburări de vorbire, scăderea atenţiei şi a memoriei.

Examenul obiectiv. Talia mijlocie; acrocianoză cu hiperhidroză palmo-plantară; frunte mică, alopecie parțială difuză. Starea de nutriție bună. Cifo-scolioză dorsală, picioare scobite (tip Friedreich). Din partea organelor toraco-abdominale nu se constată turburări.

Neurologic. Nistagmus orizontal bilateral. Areflexie osteotendinoasă la membrele inferioare; de asemenea reflexele stiloradial și cubito-pronator abolite de ambele părți, iar bicipitalele tricipitalele net diminuate. Babinski, negativ; abdominalele și cremasterienele păstrate. Sensibilitatea vibratorie diminuată la membrele inferioare. Romberg pozitiv. In poziția verticală sau șezândă, trunchiul prezintă mici oscilațiuni aritmice, cari uneori trec la cap și membre. Nu are contracturi, iar forța musculară segmentară păstrată. Tremurături intenționale evidente, dismetrie, asinergie, adiadocokinezie. Mersul cu aspect net tabo-cerebelos, cu oscilațiuni pronunțate ale trunchiului și mișcări bizare ale membrelor superioare, în vederea menținerii echilibrului. Vorbirea ezitantă, ușor scandată și uneori explozivă. Din punct de vedere psihic prezintă un deficit global, cu cunoștințe reduse, interes diminuat, indiferent la evenimentele trecute sau prezente, etc. Examenul psihotehnic ne arată o inteligență corespunzătoare vârstei de 9 ani. Reacțiile serologice din sânge și lichid au fost negative.

Obs. II. Gheorghe O. de 19 ani, plugar, frate cu bolnavul precedent, internat în clinică la 3 Februarie 1945. Antecedentele heredo-colaterale identice cu ale fratelui.

Antecedente personale. Născut în condițiuni normale; desvoltarea fizică fără turburări; a învățat cu mare greu, rămânând cioban la oi. Neagă bolile venerice, infecțioase, etilismul și tabagismul.

Boala actuală a debutat la 16 ani, cu fenomene oculare (ambliopie, diplopie), apoi crampe ale degetelor dela mâni și ale mușchilor gambelor, cari erau de scurtă durată și mai frecvente la oboseală. După 2 ani au apărut o dificultate la mers, care a devenit mai nesigur, din care cauză se împiedeca și cădea. Diplopia îi agrava și mai mut turburările de mers, ceea ce îl obliga să stea mereu cu un ochiu închis. Această atitudine îl făcea ridicol în sat, din care cauză prefera să stea în casă. Dificultatea la mers a progresat mult, iar în ultimele luni au apărut și turburări de vorbire, care a devenit mai greoaie. Turburările oculare au rămas staționare. Mama îl internează, pentru a constata dacă boala este curabilă, bolnavul făcând mereu aluzie la suicid.

Examenul obiectiv. Talia mijlocie, acrocianoză, hiperhidroză axilară, urechile ascuțite, fruntea îngustă, cu cute transversale. Starea de nutriție bună. Inceput de picior scobit la dreapta. Ușoară cifoză dorsală. Organele toraco-abdominale fără semne patologice.

Neurologic: strabism convergent O. D. nistagmus orizontal, mai pronunțat la privirea spre stânga. Areflexie osteo-tendinoasă la membr ele inferioare; reflexele la membrele superioare diminuate și inconstante. Medio-pubianul păstrat în porțiunea lui abdominală. Reflexele cutanate se produc în limite normale (plantarul indiferent). Reflexe patologice nu se constată. Sensibilitatea vibratorie alterată, mai ales la membrele inferioare. Șezând, bolnavul prezintă mici mișcări coreiforme, făcând impresia că este neliniștit; acest tremor generalizat se exacerbează la oboseală. Romberg pozitiv. Turburările de coordinațiune sunt evidente la toate membrele; astfel probele indice-nas, călcâiu-genunchiu, prehenziunea, pronația-supinația, lăsarea pe spate, săritul într'un picior sau cu ambele picioare, arată o turburare de coordinațiune incipientă. Mersul este nesigur, ebrios, talonat; la întoarcere ataxia este mai evidentă; baza mărită; în timpul mersului corpul este aplecat înainte și bolnavul face mișcări curioase atât cu trunchiul, cât și cu membrele superioare pentru a-și menține echilibrul. Din această cauză înaintează în zig-zag. Incercând să se așeze pe vine, își pierde echilibrul și cade înainte. Vorbirea ușor împăstată, mai greoaie, câteodată scandată; nu poate vorbi repede, iar unele silabe le pronunță cu un caracter explosiv. Scrisul este ușor tremurat, cu tendința de a devia direcția fiecărui cuvânt oblic în jos.

Examenul psiho-tehnic pune în evidență o debilitate mintală, inteligența pacientului fiind corespunzătoare vârstei mintale de $8^1/_2$ ani. Reacțiile serologice din sânge și lichidul cefalo-rachidian, negative.

După cum se vede ambii frați sufere de heredo-ataxie spino-cerebeloasă; la primul tabloul bolii este de tip spinal, iar la al doilea tabloul este mixt, semnele cerebeloase fiind totuși mai exprimate.

Cazurile noastre confirmă pe deplin importanța factorului hereditar în această boală, precum și constatarea lui Hanhardt că părinții acestor bolnavi sunt rude apropiate; de asemenea și faptul că boala este familială, interesând de obiceiu frații din aceeași generație. Dintre rudele bolnavilor nu am avut posibilitatea de a examina, decât pe mama și o mătușă a lor, cari nu au prezentat niciun simptom de boala lui Friedreich. In schimb mama prezintă o obezitate, iar mătușa este o fire nervoasă, susceptibilă, supărăcioasă, având multe conflicte cu anturajul. Din datele culese dela aceste două aparținătoare, pare foarte probabil că între rudele bolnvilor au fost mai multe cazuri cu forme fruste sau abortive și totodată se constată cu siguranță că a survenit o serie de boli neuro-mintale în arborele lor genealogic, ca etilism cu pihoză, turburări progresive de mers, suicid în diferite generații, predilecție pentru căsătoria rudelor între ele.

Cauza acestor căsătorii se datorește în bună parte și unor împrejurări sociale și economice regionale. Neamul bolnavilor noștri trăiește în județul Trei-Scaune, în mijlocul unei populații săcuești, ocupându-se cu oieritl. Deosebirea de limbă și de obiceiuri, precum și ocupația lor de oieri, au constituit o cauză determinantă de a trăi izolați de restul populației și de a contracta căsătorii cu rudele mai mult sau mai puțin apropiate, fapt care s'a transformat în tradiție.

Ca urmare a celor de mai sus, din punct de vedere eugenic se impune dela sine obligația medicilor de a combate cu perseverență obiceiul căsătoriilor între rude, a căror urmări nefaste sunt evidente în boala lui Friedreich.

Același lucru este de altfel destul de bine cunoscut și într'o altă serie de boli, cari în ultimul timp au căpătat o importanță socială: epilepsia, scleroză multiplă, miopatiile; apoi reumatismul, afecțiunile cardio-vasculare, astmul; de asemenea exemele, psoriaza, surditatea familială, etc. Aceasta cu atât mai mult, cu cât tendința și rostul medicinei moderne este de a deveni din individuală — socială, și din curativă — preventivă.

Hemoragiile secundare în plăgile de război

de

Dr. Ilian I. Virgil

In evoluţia plăgilor de război pot apărea complicaţii variate, cari prelungesc timpul de vindecare, sau pot avea repercusiuni asupra stării generale, dela o uşoară alterare până la stingerea vieţii. Una care survine pe neaşteptate şi creează clipe pline de dramatism este hemoragia secundară. Ea surprinde pe de-a'ntregul atât pe medic cât, şi pe bolnav, izbucnind oricând în timpul zilei, dar adeseori şi noaptea când bolnavul, în somn, poate executa mişcări mai puţin controlate.

Hemoragia secundară o întâlnim rar în plăgile din timp de pace, oricare ar fi etiologia lor. Explicaţia acestei frecvenţe scăzute rezidă în aceea că rănitul la scurtă vreme după accident este transportat într'un serviciu spitalicesc unde i se poate aplica pe îndelete tratamentul adecvat, de către persoane cu o pregătire convenabilă, din punct de vedere profesional. Explorarea minuţioasă a plăgii, curăţirea ei prin toate mijloacele necesare, efectuarea unei bune hemostaze primare, menţinerea necontenită în observarea aceluiaşi chirurg până la vindecare, constituesc un ansamblu de împrejurări cari, previn acest accident furtunos.

Nu tot astfel stau lucrurile cu răniţii de război. Tratamentul care li se poate aplica în liniile înaintate este cât se poate de sumar, putem spune o simplă împachetare, pentru a fi transportaţi înapoi. La primul serviciu chirurgical se controlează plaga, dându-i-se îngrijirea cuvenită, dar tocmai această îngrijire nu satisface în toate cazurile toate exigenţele terapeutice. Ea este uneori lacunară pentrucă medicii acestor formaţii sunt foarte aglomeraţi, au cazuri multe de rezolvat într'un timp relativ scurt şi în această grabă scapă din vedere caracterele puţin manifeste ale plăgii. La aceasta se adaugă adeseori surmenajul chirurgilor menţinuţi prea mult timp în plină activitate de zi şi de noapte, fără să li se acorde cu o periodicitate bine aleasă, repausul reconfortant. Şi apoi mai intervine schimbarea treptată de personal medical şi ajutător, menit să observe plaga pe măsură ce rănitul se evacuează spre interior. Până când să ajungă în formaţiile în cari să fie spitalizat mai mult timp, plaga iese din faza de curăţire, intrând în cea de reparaţie şi nimeni nu-i mai face o explorare căci nu e indicat, ci făcând uz de mijloacele terapeutice conservative se urmăreşte vindecarea cât mai grabnică. Stricăciunile pe care le-a făcut agentul vulnerant în profunzimea ţesuturilor nu mai sunt cunoscute, iar sub aparenţele favorabile ale unui început de ţesuturi de granulaţie, cu supuraţie, se pot petrece procese pe cari nu le bănuim şi din taina lor pot izbucni cu o surpriză brutală, hemoragiile secundare.

In războiul trecut erau mai des întâlnite şi ajunseseră deosebit de temute, din cauza primejdiilor pe cari le comportau. Destui dintre răniţii cari au ajuns prin trecerea timpului, într'un stadiu de evoluţie al plăgii, încât se putea conta pe un mers favorabil şi grabnic spre vindecare, suferind această complicaţie şi-au pierdut vieaţa, iar alţii au putut fi salvaţi cu pierderea unui membru sau fără pierderi anatomice de această natură, dar în genere cu preţul unei năruiri a stării generale din care au putut fi scoşi cu mare greutate prin măsuri energice şi prompte, urmate de aplicarea mijloacelor de tonifiere, vreme îndelungată cu o perseverenţă neobosită. Este uimitoare şi exasperantă lenea, energia de care este cuprins întreg organismul acestor bolnavi cu reacţie slabă la încercările medicale de a-l ajuta, lăsând impresia că s'au prăbuşit sub pragul putinţei de redresare, având un aspect palid murdar, cu buzele şi pleoapele aproape albe, zăcând moi, adinamici, lipsiţi de poftă de mâncare, oligurici şi febrili, cu sufletul strivit de teama posibilităţii unei noi hemoragii, care ar putea să le fie fatală. Oboseala frontului, transporturile, o igienă insuficientă, o alimentaţie necorespunzătoare, hemoragiile şi infecţia, tratamentele succesive şi felurite, toate se îngrămădesc pentru a-şi însuma efectele debilitante asupra economiei. Prin prisma tuturor acestor antecedente se poate vedea limpede şi se poate înţelege starea rănitului. Hemoragiile secundare survin deci pe un teren care a fost supus dinainte la încercări multiple şi debilitante.

In genere orice hemoragie, care nu are loc îndată după producerea plăgii, poate fi privită ca o hemoragie secundară. Acest înţeles ni-l impune noţiunea de secundară prin care o caracterizăm. Cadrul larg creat astfel se tinde să fie restrâns, pentru a păstra nomenclatura amintită, pentru acele hemoragii cari apar dela o limită de timp anumită, adică după prima săptămână dela rănire, în săptămâna a doua, a treia, mai rar în a patra şi a cincea şi foarte rar mai târziu. Cauzele şi modalităţile de producere sunt variate.

Pierderile de sânge cari apar în primele două-trei zile, în o plagă deci relativ proaspătă, pot fi privite ca o înoire a unei hemoragii contemporane cu producerea rănii şi sunt consecutive unui fapt pur mecanic de deslipire a chiagului obstructiv, slab prins de pereţii plăgii arteriale. O mişcare bruscă, un transport brutal cu hurducături, le marchează începutul, Asemenea cazuri se întâlnesc la formaţiile sanitare

înaintate şi intervenţia chirurgicală este relativ uşoară, pentrucă modificările tisulare încă nu sunt înaintate, putându-se aplica aproape toate normele tratamentului primitiv al plăgilor, efectuându-se o bună hemostază a a vaselor cari sângerează, prin ligatură, după o prealabilă curăţire mecanică a ţesuturilor devitalizate. Materialul de ligatură nu trebue să ne neliniştească, privindu-l ca pe un corp străin, capabil să adăpostească şi să faciliteze înmulţirea microbilor, aşa, cum avem tendinţa să-l considerăm în tratamentul plăgilor din timp de pace, unde îl utilizăm numai la vasele de un anumit calibru, mulţumindu-ne în rest cu forcipresura.

Cam în acelaşi timp se pot prezenta hemoragii cari au însă altă prezentare alt mers. Răniţi cu plăgi unipolare de dimensiuni mici, cari nici nu au fost debridate, ci s'a făcut numai o toaletă externă şi s'a aplicat un pansament aseptic, observă că regiunea interesată de pildă coapsa, prinde să se tumefieze cu oarecare rapiditate, luând un aspect globulos şi atingând dimensiunile unei pâini din raţia soldăţească, după cum s'a exprimat unul dintre ei. Temperatura creşte, iar starea generală sufere o inflexiune. La examenul local se constată că tumefacţia, care prezintă expansiuni ritmice bătăi sincrone cu pulsul. Controlând pulsul la arterele situate mai la vale, stabilim că este absent sau îl găsim deşi foarte slab. In asemenea cazuri desprinzându-se chiagul care astupa leziunea arterială, s'a produs o revărsare de sânge în ţesuturi, care negăsind loc să ţâşnească înafară, buzele plăgii tegumentare fiind alipite şi chiar înfundate cu o crustă, infiltrează interstiţiile producând disociaţii mari, limitându-se hemoragia prin însăşi tensiunea creiată înafara vasului. Ia astfel naştere un anevrism difuz sau mai bine zis un pulsatil. In aceste cazuri se face ligatura arterei lezate, se îndepărtează sângele din hematom şi nu trebue să se piardă din vedere că după îndeplinirea actului chirurgical, membrul trebue imobilizat în poziţia funcţională optimă, căci pot apărea contracturi, datorite pe de o parte ischemii şi pe de altă parte alteraţiunii produse prin infiltraţia sângelui şi colectarea lui în hematom, cari atrag şi fixează segmentele de membru în poziţii vicioase, aşa cum am avut ocazia să observ.

Hemoragiile secundare cari apar după prima săptămână cu frecvenţă maximă în săptămâna a 2-a şi a 3-a, se observă în formaţiunile sanitare din spate şi în zona interioară. Abstracţie făcând de puţinele cazuri unde în etiologia lor găsim o schijă rămasă în contact cu vasul, o eschilă osoasă sau un tub de drenaj, ele sunt totdeauna legate de o *infecţie a plăgii.* Microbii pătrunşi în plagă deslănţue procese inflamatorii cu supuraţie, găsind condiţii bune de înmulţire mai ales acolo unde nu s'a făcut cu grijă, îndepărtarea ţesuturilor sdrobite. Ei alterează şi omoară aceste ţesuturi şi altele cari nu au o rezistenţă suficientă, producând prin activitatea lor procese de histioliză, cari în parte sunt datorite şi acţiunii defensive a organismului. Rămăşiţele acestei histiolize se elimină, caracterizând faza de curăţire a a plăgii, deşi încă de acum putem descoperi prezenţa discretă a proceselor de reparaţie, manifestate prin ţesutul de granulaţie care se vede sub secreţii şi puroiu Histioliza ajunge la apogeu în săptămâna a doua, iar de aci încolo ea scade în intensitate, căpătând preponderenţă procesele reparatorii. In această concepţie hemoragiile pot fi provocate prin pătrunderea microbilor în chiagul sangvin care obstruează leziunea parietală vasculară, laterală sau chiar bontul unui vas complet secţionat, ramolindu-l şi prilejuind eliminarea lui. Vasul lipsit de acest mijloc hemostatic, de altfel destul de precar, dă loc la o pierdere de sânge. Un alt mecanism de producere este erodarea treptată a peretelui vascular, scăldat în puroiu, prin liză şi ramolire. El este ceva mai rar şi apare în săptămâna a treia şi mai târziu. Mărimea hemoragii şi gravitatea ei depind de calibrul vasului deschis, dar şi de starea ţesuturilor învecinate. Când vasul prezintă partea sângerândă liberă în plagă, tendinţa la oprire spontană este mult mai radusă, decât atunci când el este acoperit de un ţesut de granulaţie, care formează o piedică micşorând viteza şi puterea de împroşcare a sângelui, şi înlesneşte în felul acesta formarea chiagului obstruant.

Orice arteră poate fi cuprinsă în aceste procese, dar în genere, în cazurile pe cari le-am întâlnit erau interesate arterele mijlocii şi mici. Hemoragiile capilare survin mai rar, se produc în cantităţi mai mici, dar totuşi, sunt grave pentrucă apar la indivizi cu o stare generală precară, cari febricitează de mai mult timp. Ele nasc din ţesutul de granulaţie al plăgilor, în cadrul unui tablou clinic septicemic, datorită căruia s'au produs alteraţiuni sangvine şi poate şi o modificare a endoteliilor cari devin mai permeabile, mai fragile. Sângele scurs este mai fluid, mai apos, cu o înclinare redusă la formarea de chiaguri. Interpretarea lor este delicată şi uneori înşelătoare. Am avut un caz cu o plagă anteroposterioară a gambei drepte, în treimea superioară, pe care l-am văzut în săptămâna a patra dela rănire. Plăgile lungi de vreo 8 cm., erau umplute cu ţesut de granulaţie şi supurau. Incă din săptămâna a doua acest rănit prezentase hemoragii tot la câteva zile, cari se produceau prin ambele plăgi. Sosit în serviciul nostru hemoragiile s'au reînnoit şi luându-l de câteva ori în sala de operaţie pentru a-i face hemostaza, nu am descoperit la controlul plăgilor niciun traect care să ducă în profunzime, iar pierderea de sânge se făcea difuz pe întinsul ambelor plăgi. Conchizând că este o hemoragie capilară difuză, am aplicat de fiecare dată un pansament compresiv, după care hemoragia se oprea. Dar repetându-se cu oarecare regularitate şi vieaţa bolnavului fiind pusă în pericol, am hotărît să debridez

plaga posterioară, la nivelul căreia pierderea de sânge era mai intensă şi pătrunzând prin ţesutul de granulaţie am găsit vasele tibiale posterioare secţionate, cu bonturile obstruate prin chiaguri moi, iar de jur împrejurul lor era constituită o mică încăpere umplută cu chiaguri. Făcând ligatura vaselor şi curăţind chiagurile, hemoragiile nu s'au mai repetat şi bolnavul s'a vindecat. Pierderea de sânge în acest caz se făcea sub un ţesut de granulaţie, căre circumscria dinainte şi dinapoi cavitatea hematomului profund. Sângele negăsind nicio derivaţie înafară, a infiltrat ţesutul de granulaţie ca un burete şi din masa lui mustea, lăsând impresia înşelătoare că hemoragia este parenchimatoasă.

Gravitatea hemoragiilor secundare stă în *înclinarea lor pronunţată la repetiţii.* Ele se produc de fiecare nouă dată pe un teren din ce în ce mai debilitat şi chiar dacă apreciate cantitativ sunt mici, prin mulţimea şi desimea lor slăbesc organismul, dându-l pradă infecţiei, care dăinueşte în plagă şi pun vieaţa în primejdie. Ele pot fi deslănţuite de un acces de tuse, de strănut, de efortul făcut la scaun, de unele mişcări ziua sau noaptea. Originea lor nu se impune din primul moment spiritului şi neacordându-li-se însemnătatea cuvenită se procedează la stăvilirea lor prin tamponaj. Hemostaza creiată prin această manoperă este tot aşa de şubredă ca cea dinainte şi peste câteva zile hemoragia se repetă. Individul slăbeşte, capacitatea de reacţiune şi apărare scade până ajunge în o stare de anergie şi pe acest teren o nouă hemoragie duce la desnodământul fatal. Numărul hemoragiilor este variabil. Bolnavul care avusese cele mai multe, din cazurile observate de mine, număra 10 hemoragii. In literatură s'au publicat cazuri cari au atins cifra de 60.

Oprirea spontană este rară şi apare în genere după săptămâna a patra, a cincea, când plaga supurează puţin sau nu mai supurează. Ţesuturile noi de reparaţie capătă o consistenţă mai mare şi tendinţa lor la retracţie îşi învederează efectele strângând plaga. Prin această acţiune se exercită o compresiune asupra vaselor, care este favorabilă formării unui chiag, a cărui organizare duce la formarea hemostazei definitive. Această eventualitate se produce rar şi de aceea cazurile lăsate în voia ei dau o mortalitate destul de mare. Am observat cazul unui rănit care a fost adus în serviciu la finea săptămânii a patra dela rănire. El prezenta o plagă a feţei externe a coapsei stângi, plină cu ţesut de granulaţie până la nivelul plăgii şi care avusese în săptămâna a doua şi a treia câte o hemoragie, cari nefiind prea mari starea generală se menţinuse bun'şoară. El sosind seara i s'au luat doar antecedentele şi s'a făcut schimbarea pansamentului cu care ocazie nu s'a observat nimic la nivelul plăgii. A mers la culcare pe picioarele lui, iar dimineaţa a fost găsit mort, sub pătură, fără să fi observat cineva în cursul nopţii decurgerea hemoragiei fatale şi fără ca rănitul însuşi, într'un salon cu mulţi alţii să fi avut timpul şi putinţa să schiţeze un gest de alarmă. Hemoragia mortală s'a produs din treimea mijlocie a arterei femurale. Acest sfârşit tragic atârnă primejdios deasupra fiecărui caz în care hemoragia se produce dintr'un vas de calibru mai mare. Când vasele lezate au un calibru mai mic, oprirea spontană poate să se facă din săptămâna a treia. Intr'un caz cu o plagă bipolară a pulpei gambiere, pierderile de sânge începute la sfârşitul săptămânii întâi, au continuat până în săptămâna a treia, tot la 3—4 zile, fiind însă mici, când s'au oprit dela sine.

Hemoragia spontană poate fi mortală dela prima deslănţuire. Am întâlnit un caz de rănire prin proecţia unei rachete în regiunea triunghiului lui Scarpa. Fundul plăgii era format de musculatura copsei înafara vaselor. Efectul mecanic al proiectilului a fost complicat prin provocarea concomitentă de arsuri. Intr'o noapte bolnavul a sucombat, la prima hemoragie din artera femurală. Scena s'a consumat atât de repede, încât nu a mai fost timp să se ia vreo măsură salutară.

In expunerea de până acum am vorbit despre artere şi am neglijat venele, în chip intenţionat. Din punct de vedere patologic ele pot fi interesate de aceleaşi procese pe cari le-am discutat în legătură cu arterele. Consecinţele lor însă sunt mai blânde sau chiar nule, adică în urma leziunilor parietale putem să nu asistăm la producerea unei hemoragii. Presiunea in vine este negativă, viteza de circulaţie este mică, pereţii se turtesc uşor, aşa, că chiagurile obliterante se formează repede, sunt lungi, astfel, că hemoragia nu se produce sau e lipsită de importanţă. Nici nu am întâlnit vreun caz în care să pot afirma că hemoragia a fost venoasă şi numai venoasă.

Prognosticul hemoragiilor cu repetiţie se ameliorează prin intervenţia chirurgicală practicată în timp util.

Indată ce se constată o hemoragie secundară, trebue să se procedeze la oprirea ei raţională, acordându-i-se toată atenţia Prima măsură de luat este efectuarea hemostazei provizorii prin aplicarea unui garou la deal de focarul hemoragic. Acolo unde nu se poate aplica garoul se va încerca comprimarea lumenului vascular prin presiune exercitată cu degetele sau orice alte mijloace. Prin aceste manopere se dobândeşte răgazul necesar pentru efectuarea preparativelor chirurgicale. Controlul chirurgical al plăgii constă într'o explorare făcută cu multă băgare de seamă, pentru a găsi vasul care dă. Odată descoperit se face ligatura dublă la deal şi la vale de leziune sau se caută şi se leagă ambele bonturi vasculare, în caz de secţiune completă. Lucrul acesta nu este totdeauna uşor. Ţesuturile din regiunea operatorie sunt modificate, friabile, sângerează tare. Vasele şi mai ales bonturile în

secţiuni complete sunt ascunse, camuflate în ţesutul de granulaţie şi tocmai când le cauţi nu mai dau, aşa, încât uneori este imposibil să te descurci în mod satisfăcător în plagă. In această situaţie se procedează la descoperirea şi legarea vasului la locul de elecţie, acolo unde se descoperă în mod clasic, mai la deal de plagă. Pomenesc un asemenea caz care prezentând după două săptămâni o hemoragie dintr'o plagă parotidiană, n'am reuşit să fac hemostaza locală în ţesuturile infiltrate şi supurate şi am fost nevoit să leg artera carotidă externă. Bolnavul a evoluat spre vindecare cu o uşoară pareză facială, care a cedat în scurt timp. Când facem ligaturi la distanţă trebue să fim lămuriţi asupra câmpului de irigaţie a vasului respectiv şi să avem în vedere importanţa legăturilor anastomotice. La un rănit cu amputaţia coapsei în treimea medie, care a avut mai multe hemoragii secundare, după tentative locale, infructuoase de hemostază, s'a făcut ligatura arterei femurale în triunghiul lui Scarpa, după care bolnavul a continuat să mai aibă câteva hemoragii (4) şi în disperare de cauză a fost transpus în serviciul nostru. Nu e indicat să se facă amputaţii dela început, când suntem nevoiţi să legăm artere despre a căror întrerupere se ştie că duce la devitalizarea membrului, ci trebue să contăm chiar şi pe o şansă mică ce am mai avea-o de a salva membrul. E adevărat că sunt cazuri în cari nu reuşim să stăpânim hemoragia, care repetându-se şi agravându-se prin exaltarea şi întinderea infecţiei, ne pun alternativa grea de a alege între amputaţie şi vieaţă.

Alături de tratamentul chirurgical se susţine bolnavul prin toate mijloacele reconstituante şi antiinfecţioase.

CLINICA CHIRURGICALĂ — CLUJ-SIBIU
Director: Prof. Dr. Al. Pop

Frecvenţa aglutininelor şi semnificaţia lor la persoane vaccinate peros contra febrei tifoide

de

Dr. V. Lustrea asistent şi **Dr. A. Miroiu** medic circ.

Vaccinarea perorală în febra tifoidă se aplică de peste 20 de ani fără însă ca toţi cercetătorii să fie de acord asupra ei în ce priveşte producerea de aglutinine în sângele persoanelor vaccinate. Prezenţa aglutininelor antitifice nu este o probă sigură de apreciere a imunităţii, totuşi se foloseşte ca un indiciu de orientare, deşi foarte vag, până ce se va descoperi o metodă mai practică pentru măsurarea ei. In privinţa apariţiei aglutininelor antitifice la vaccinaţi pe cale bucală, cercetările sunt discordante. Judecând faptele prin analogie cu ceea ce se întâmplă în infecţia naturală, care produce anticorpi umorali, în urma vaccinării perorale, care nu este decât o imitare a fenomenului de boală, producerea lor ar fi de aşteptat.

Atât în febra tifoidă, cât şi la vaccinaţii pe cale parenterală, aglutininele apar deja în a doua săptămână la un titru apreciabil şi într'un procent mare a cazurilor. Nu tot aşa stau constatările cu persoanele vaccinate peroral. Din cercetările lui Ruge făcute pe 329 de persoane vaccinate pe cale bucală, cu câte o pastilă typhoral 3 zile consecutiv, rezultă că aglutininele antitifo-paratifice apar deja a doua zi după vaccinare, cresc în zilele următoare ca în a şasa zi să fie la maximum pentru bacilul tific, iar pentru paratific A şi B apogeul să fi fost atins cu 24 respective 48 de ore mai de vreme. Titrul este peste 1/1000 pentru bacilul tific, 1/800 pentru paratific A şi 1/600 pentru paratific B. După o lună dela vaccinare titrul respective paratific A şi B, la 10 luni cantitatea de anticorpi este încă apreciabilă pentru bacilul tific 1/460, iar pentru paratifici A şi B sub 1/100. El a lucrat în mediul militar şi 54 din totalul persoanelor cercetate au fost anterior vaccinate subcutan, la acestea după afirmaţia autorului, titrul anticorpilor a fost mult mai ridicat, de aceea el propune pentru vaccinarea contra febrei tifoide o primă injecţie de 1 cmc. vaccin subcutan, iar restul dozelor să fie administrate peroral şi ca anual revaccinarea să se facă pe această cale.

Istrate şi Ştefănescu află anticorpi în sângele persoanelor vaccinate peroral şi titrul lor este cu atât mai ridicat, cu cât au fost vaccinate în reprize repetate.

Richter găseşte anticorpi la 12 zile după vaccinare la titrul de 1/100—1/200 la aproximativ 50% din cei vaccinaţi. El a lucrat pe copiii dintr'un orfelinat.

Moor H. D. şi *Brown I. L.* cercetând 187 de persoane vaccinate pe cale bucală în comparaţie cu altele vaccinate parenteral au constatat la 4 săptămâni după vaccinare la cei imunizaţi peroral, titrul 1/600, iar la cei subcutan 1/500.

Downs şi *Bond* au studiat problema pe 59 studenţi vaccinaţi pe cale bucală. In ce priveşte antecedentele acestora, ei nu au fost bolnavi şi nici vaccinaţi vreodată contra febrei tifoide. Li s'a determinat titrul aglutininelor înainte şi după vaccinare. Reacţia

Vidal calitativă înainte de vaccinare arată că 51 au fost negativi şi numai 8 pozitivi la titrul 1/40—1/160. La 4—5 săptămâni după vaccinare s'a constatat că din 51 de negativi anteriori, 11 au desvoltat aglutinine dintre cari 3 ambele „H" şi „O" 7 numai „H" şi 1 numai „O" la titrul de 1/80.

Citerni la 302 persoane vaccinate pe cale bucală află la 6,29% anticorpi „H" şi foarte rari „O" la o diluţie de 1/20—1/60, iar *Guarnaci* la 227 de persoane vaccinate pe cale bucală află numai la 72 anticorpi în diluţie de 1/20—1/40 excepţional 1/160, mai frecvent forma „H" şi foarte rar „O".

Sunt autori *(Calisti, Valentin, Tuft* şi *Achard)* care nu au aflat anticorpi în sângele persoanelor vaccinate pe cale bucală.

Pentru a contribui în mică măsură la clarificarea problemei, am avut ocazia să cercetăm anticorpii în sânge la 168 de persoane de diferite vârste, vaccinaţi pe cale bucală cu „typhoral", la 4 săptămâni după administraţia vaccinului. Termenul de 4 săptămâni dela vaccinare pentru cercetarea anticorpilor s'a luat, ţinând seama de cercetările altor autori şi fiind socotit ca timp necesar pentru producerea lor în organism.

Tabel

de persoanele dela care s'a recoltat sânge pentru reacţia Widal

Grupe de vârstă	Vaccinaţi	Nevaccinaţi
5— 9 ani	29	4
10—14 „	60	15
15—19 „	11	—
20—29 „	7	—
30—39 „	25	2
40—49 „	13	1
50—59 „	13	—
60 şi peste	10	1
Total:	168	23

In comuna B apare o epidemie de febră tifoidă în 1943. Primele cazuri se înregistrează în Septemvrie înlănţuindu-se în tot timpul iernii ca la începutul lui Februarie 1944 să ajungă la un total de 30 de îmbolnăviri. La data de 2, 3 şi 4 Februarie se vaccinează peroral 700 de persoane. Vaccinarea s'a aplicat în cartierul unde au fost mai numeroase îmbolnăvirile şi a constat din administrarea dimineaţa a jeun în 3 zile consecutiv a câte o pastilă de typhoral La 4 Martie 1944 se recoltează sânge prin puncţie venoasă pentru reacţia Widal calitativă pentru bacili tifici şi paratifici A şi B.

Rezultatele obţinute sunt: aglutininele antitifice „H" s'au aflat în 20,2% a cazurilor în diluţie de 1/40—1/320, aglutininele „O" în 7,1% la titrul de 1/40—1/320. Aglutinine antiparatifice A „H" 1,2% la titrul 1/40, iar aglutininele antiparatifice B „H" 2,4% la titrul 1/40—1/80. Aglutininele „O" atât pentru paratificul A, cât şi pentru paratificul B nu s'au aflat. (Tabelul Nr. 2).

Titrul scăzut de aglutinine, precum şi procentul mic de pozitivitate la cei vaccinaţi prilejuiesc întrebarea dacă nu cumva şi persoanele nevaccinate ar avea anticorpi în sânge în aceeaşi proporţie. Pentru verificare tot la aceeaşi dată, s'a recoltat sânge la 23 de persoane nevaccinate. La acestea aglutininele antitifice „H" şi „O" s'au aflat într'un procent de 14,3%, respective 4,3% în diluţie 1/40—1/60, iar pentru paratificii A şi B nu s'au aflat aglutinine.

După cercetările lui *Ardelean* făcute la persoanele nevaccinate în altă regiune aglutininele antitifice „H" au fost aflate în 6,8—12%, iar pentru „O" 4—5,5% la diluţia de 1/40—1/80. Pentru bacili paratifici A „H" 1,4—2% la titrul 1/40—1/80, pentru paratificul B „H" 7—8,2% la titrul 1/40—1/160, iar pentru „O"2—5,5% în diluţia 1/40—1/80.

Alţi autori au aflat aglutininele antitifice la persoane sănătoase nevaccinate şi fără antecedente tifice într'o proporţie de 7—23% în diluţie până la 1/100, iar pentru bacili paratifici A şi B într'un număr restrâns de cazuri 1,2—1,5% în diluţii mai mici.

In ce priveşte producţia de anticorpi specifici în sângele persoanelor sănătoase după părerea autorilor diferiţi, s'ar explica prin imunizări oculte ce s'ar produce în decursul vieţii şi pentru aceea proporţia de cazuri pozitive ar varia în raport cu starea de endemicitate a febrei tifoide în regiunea unde se face determinarea.

In cazul nostru cercetările arată că în vaccinarea perorală producerea de anticorpi este slabă şi foarte puţin crescută faţă de persoane care nu au fost vaccinate niciodată. Determinarea s'a

Tabel

cu reacţiile Widal calitative la persoanele vaccinate peroral contra febrei tifoide.

Grupa de vârstă	Aglutinine anti „H"												Aglutinine anti „O"											
	1/40			1/80			1/160			1/320			1/40			1/80			1/160			1/320		
	B tific	B para A	B para B	B tific	B para A	B para B	B tific	B para A	B para B	B tific	B para A	B para B	B tific	B para A	B para B	B tific	B para A	B para B	B tific	B para A	B para B	B tific	B para A	B para B
5—9 ani	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10—14 „	4	—	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
15—19 „	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
20—29 „	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
30—39 „	5	—	1	2	—	—	1	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
40—49 „	3	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—
50—59 „	2	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
60 şi peste	2	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Total:	17	2	3	13	—	1	2	—	—	2	—	—	8	—	—	3	—	—	—	—	—	1	—	—

Passiflora-Crataegus-Jusquiame-Natr. Dietylberbituric

Reprezentanța pentru România: „FARMACOPEIA", Bucuresti, Telefon 5.38.55, Reg. Com. 163/937.

ACITETRAMIN

hidrofosfat de hexametilentetramin

DESINFECTANT URINAR

ANTISEPTIC IN TABLETE

Pentru tratamentul pe cale bucală a infecțiunilor căilor urinare

---

In toate anemiile și în reconvalescență

FERCUPAR

TABLETE

Fier, cupru, vitamina B și ficat

Extract pur stabilizat de glandă tiroidă

THYREOIDEA RICHTER

INJECȚII ȘI TABLETE

Fabrica de produse chimice

fostă GEDEON RICHTER S.A.R.

București V, str. Logofătul Tăut 99

Telefon: 5.69.03 *Of. Reg. de Com. București Nr. 482/1937 Soc.* *Telefon: 5.69.03*

făcut deodată pentru ambele categorii de persoane şi recrutate din acelaşi mediu aşa, că variaţiunile dela localitate la localitate nu s'au putut produce. Dar ca să judece valoarea imunităţii după vaccinarea perorală prin proba aglutinării ar fi riscant, fiindcă marile experienţe făcute cu ea în vaccinarea contra febrei tifoide în Polonia, România, Grecia, Italia şi în anii din urmă în Japonia, au arătat că se produce o imunitate, fără ca însă să i se poată aprecia gradul. Este adevărat că în cazul vaccinării perorale organismul se fortifică faţă de infecţie mai ales la nivelul porţii de intrare, dar cum încă nu este stabilit precis că mucoasa intestinală este poarta de intrare în febra tifoidă, sau poate că ea joacă numai un rol secundar unde se localizează ulterior bscilii tifici, atunci ar fi întru câtva motivată rezerva ce o au faţă de ea o mare parte din autori. De aceea vaccinarea perorală nu se recomandă să se aplice ca primă vaccinare, care are de scop să producă o imunitate tisulară generală şi solidă. Se va aplica însă în toate contraindicaţiunile vaccinării parenterale, fiindcă ea nu produce nicio reacţie din partea organismului şi totuşi în urma ei se stabileşte o rezistenţă faţă de infecţie.

Concluzii

A) La persoanele vaccinate cu typhoral, într'o proporţie de 20,2% s'au pus în evidenţă aglutinine antitifice „H" şi 7,1% aglutinine „O" în diluţie 1/40—1/320. Aglutininele antiparatifice A şi B sunt mai reduse 1,2%, respective 2,4% în diluţie 1/40—1/80.

B) La persoanele nevaccinate din aceeaşi regiune s'au pus în evidenţă numai aglutinine antitifice „H" şi „O" într'o proporţie de 14,3%, respective 4,3% într'o diluţie 1/40—1/160.

Bibliografie:

1. *Dr. I. Ardelean:* Cercetări asupra valorii sero-reacţiunii Widal calitativă în diagnosticul febrei tifoide şi paratifice. Ardealul Medical, Anul IV, 1944, August, p. 348.

2. *A. Besredka:* Etude sur l'imunité dans le maladies infectieuses, Paris, Masson, 1928.

3. *Amzel R., Benkel I.* şi *Hirsfeld H.:* Sur les aglutinines normales chez les individues non ateintes de la fievre typhoide et non vaccinés. C. R. Soc. Biol. Tom. 115, Anul 1934, p. 654.

4. *Calisti E.:* Petit épidemie de fievre typhoide survenue dans un institut d'enfants precedement vaccinés par voie buccale. Rev. d'Hygiène, tom. 58, An. 1936, p. 181.

5. *C M. Downs* and *C. C. Bond:* Occurrence of „O" and „H" agglutinnins following subcutaneous and oral admieistration of typhoide de vaccine. Amer Jour. Public Haelth, vol. 27, Septemvrie 1937, p. 889.

6. *Felix O. Hörnig:* Typhus abdominalis Klinik und Therapie in ihren pathogenetischen Zusammenhängen, Fer. Enke Verlag Stuttgart, 1943.

7. *Dr. H. Rugé:* Untersuchungen zur Frage der Typhusschutzimpfung. Zentrbl. f. Bact. orig. Vol. 132, an, 1934, p. 8.

8. Behringwerkmitteilungen Heft 16, p. 1. Bruno Schultz, Berlin, 1941.

9. Bulletin de l'Institut Pasteur, an. 1933, 1936 şi 1938.

INSTITUTUL DE IGIENĂ ŞI BIOPOLITICĂ CLUJ-SIBIU

Director: Prof. Dr. I. Moldovan

Consideraţiuni asupra epidemiei de rugeolă din Sibiu în anul 1944

de

Drd. Crişan Vasile

Cu toate că suntem obişnuiţi să privim rugeola ca o boală relativ uşoară, totuşi ea uneori poate lua forme destul de serioase şi poate prezenta câteodată, în unele epidemii, un prognostic cel puţin tot aşa de serios ca şi scarlatina. De aceea ne permitem de a face o scurtă analiză a cazurilor de rugeolă internate în anul 1944, în Clinica Bolilor Contagioase din Sibiu.

Analizând aceste cazuri vom observa următoarele: în anul 1944 au fost spitalizaţi 100 de bolnavi cu rugeolă dintre care au sucombat 3, deci am avut o mortalitate de 3 la sută. Dintre aceştia 25 au fost forme grave de rugeolă, 53 forme de gravitate mijlocie şi 22 de cazuri cu rugeolă uşoară. Au fost 38 de fete şi 62 de băieţi. După vârsta cazurilor se repartizează astfel: între 0—1 an două cazuri. E de remarcat faptul că sunt foarte rar cazurile de îmbolnăvire la copiii sugari, fiindcă până la şase luni ei mai păstrează o imunitate primită dela mamă la naştere şi se poate presupune că după naştere prin laptele matern, această imunitate sau apărare împotriva virusului ar fi menţinută. Intre unul şi cinci ani am avut 31 de cazuri, iar între 5—10 ani 30 de cazuri de rugeolă. Intre 10—15 ani 18 îmbolnăviri, iar între 15—20 ani 11 cazuri. După vârsta de 20 ani îmbolnăvirile de rugeolă sunt mai rare, astfel între 20 şi 30 ani au fost 4 cazuri, iar peste 30 de ani 2 cazuri, ambele de 36 de ani. Se observă deci că rugeola este o boală a copilăriei. Observând anotimpurile şi lunile în care apare mai frecvent rugeola, constatăm că se poate ivi în orice timp al anului, dar mai ales iarna şi primăvara. Iarna, (deci în Dec., Ian. şi Feb.) au fost 59 de bolnavi. Primăvara (în Martie, Aprilie şi Mai) 28 de cazuri. Vara 10 cazuri şi toamna 5 cazuri.

Discuţia clinică a cazurilor: a) Bolnavii cu o formă uşoară benignă, caracterizată printr'o simptomatologie cu totul atenuată, au fost ieternaţi 22. Ace-

ştia n'au făcut nicio complicaţie şi după dispariţia fenomenelor caracteristice au intrat în convalescenţă de scurtă durată;

b) Forme de gravitate mijlocie au fost 53. Aceste cazuri au dat complicaţii uşoare în general, neînregistrându-se niciun caz letal;

c) Forme grave de rugeolă au fost 25. In forme grave tabloul clinic este alarmant, fiind prezente mai ales fenomenele toxi-infecţioase grave, fenomenele nervoase, şi ataxo-adinomice, o stare tifoidă, iar uneori stări convulsive. In aceste cazuri exantemul poate fi chiar redus. Din aceste cazuri grave două au prezentat forma hemoragică a rugeolei în care exantemul este palid şi redus, însă bolnavul prezintă emoragii multiple cutanate, fie la nivelul elementelor eruptive, fie la nivelul mucoaselor. In acest sens citâm două cazuri observate în clinică şi care pe lângă exantemul uşor emoragic ce l-au prezentat au avut şi epistaxis repetat, deci emoragii la nivelul mucoaselor nazale. Dintre aceste forme grave s'au înregistrat şi câteva cazuri cu aspecte clinice mai rar întâlnite. Un caz cu formă ataxo-adinamică, cu febră relativ ridicată la 38,5 grade al unei fetiţe de 14 ani, cu debut brusc prin erupţie butonoasă; elementele eruptive sunt proeminente şi dureroase, fenomene de prostraţie, agitaţie şi delir, pulsul rapid, respiraţie accelerată fără să aibă leziuni pulmonare, cefalee violentă, tensiunea arterială scăzută până la 9 maximă şi 5 minimă, limba uscată şi urină cantitativ puţină. Totuşi după un tratament adecvat cazul acesta a fost salvat.

In total am avut 3 morţi, adică o letalitate de 3% din bolnavii spitalizaţi.

Complicaţiile: Bronchopneumonia este complicaţiunea pulmonară cea mai frecventă, agravând prognosticul boalei foarte mult, mortalitatea urcându-se până la 30 la sută pe când în mod obişnuit mortalitatea în rugeolă este de 1—2 cazuri la sută, (Prof. Gavrilă). Măsurile profilactice impuse de condiţiunile în care se pot produce complicaţiunile pulmonare se referă la vârsta şi modul de spitalizare al bolnavului.

Complicaţiunile pulmonare se datoresc nu atât virusului rugeolei, ci mai ales germenilor de infecţie secundară, streptococul, pneumococul şi pneumobacilul Friedländer, stafilococul, etc., etc. Aceşti germeni în mod normal sunt saprofiţi în naso-faringe şi rugeola prin virusul său exaltează virulenţa acestora. Vegetaţiile adenoide şi alte boli anterioare diminuă rezistenţa organismului. Bronchopneumonia ca o complicaţie a rugeolei, prezintă prin ea însăşi un pericol însemnat prin faptul, că este contagioasă trecând dela un bolnav la altul. Din cazurile de rugeolă internate douăzecişiopt au făcut bronchopneumonie şi 2 din aceste cazuri au sucombat în această complicaţie. Uneori complicaţia bronchopneumonară se prelungeşte foarte mult, cum a fost cazul unui băiat de 8 ani, care a fost internat la 5 Martie şi după ce face o bronchopneumonie post-rugeolică stă în clinică până la 20 Iunie cu subfebrilităţi interminabile, şi rămâne cu o adenopatie hilară destul de accentuată. Alteori evoluţia bronchopneumoniei se poate termina prin pregătirea terenului pentru o tuberculoză pulmonară, cazul unui băiat de nouă ani, care după dispariţia exantemului, face o congestie pulmonară, care evoluează în bronchopneumonie şi care nu cedează la sulfamide, ci durează cu febră neregulată timp de 25 de zile, când la examinarea radiologică se constată că acest copil are tuberculoză pulmonară bilaterală.

Altă complicaţie frecventă pe care am întâlnit-o în cursul acestei epidemii de rugeolă a fost *otita medie supurată*, care este totuşi mai rară decât în scarlatină. Am observat această complicaţiune în 14 cazuri. Survine în timpul şi după dispariţia exantemului şi evoluează cu simptome foarte reduse, temperatură uşoară durerea poate lipsi, de aceea e bine ca unui rugeolic în convalescenţă când i se urcă temperatura să i se exploreze urechile şi paracenteza va fi făcută din vreme fără a lăsa să perforeze spontan, fiindcă se pot produce necroze în urechea medie.

Au fost observate şi câteva complicaţii ce survin mai rar în rugeolă. Aşa am avut un caz care a făcut o nefrită cu evoluţie benignă şi un caz care s'a complicat cu erizipel.

Complicaţiunile nervoase dacă nu sunt frecvente merită totuşi să reţină atenţia noastră căci ele par mai frecvente în ultimul timp, manifestându-se acţiunea anormală a unui virus asupra centrilor nervoşi şiformează obiectul unor descrieri clinice mai ales în timpul din urmă. In literatura medicală română Prof. Gavrilă şi Miclăuş descriu în *Ardealul Medical* din Mai 1944 o manifestaţie neobişnuită a rugeolei la un băiat de 10 ani, cu o formă encefalitică cu fenomene meningiale foarte marcante, convulsiuni epileptiforme generalizate. Lichidul cefalo-rachidian este limfocitar sau pur în aceste cazuri, dar în totdeauna aseptic atât la examenul direct, cât şi la culturi. Aceste forme encefalitice sunt punctul de discuţie şi obiectul lucrărilor actuale.

Tratamentul pe care l-am aplicat cazurilor noastre de rugeolă a fost acela obişnuit. Sigur că nu există încă un tratament etiologic, afară de acel cu ser şi sânge de convalescent, care dă rezultate satisfăcătoare. Tratamentul simptomatic şi igeno-dietetic are o importanţă mare în rugeolă.

CLINICA BOLILOR CONTAGIOASE
Director: Prof. Dr. I. Gavrilă

Un caz de cangrenă genitală după ruptura traumatică a uretrei[1]

de

Lt. Rez. Dr. Ioan Birău Asistent Univ. și **Dr. Teodor Macovei** Medic primar

Cazul de față a fost observat și operat de noi în primele zile ale lunei Februarie 1944 la secția de chirurgie a Spitalului de Stat din Orheiu — unde eram concentrat. — Bolnavul fiind într'o stare gravă, cu retenție completă de urină, gangrenă a perineului și scrotului până la rădăcina penisului, am intervenit imediat, executând dubla operație salutară ce ne mai rămăsese de făcut.

Întâlnind destul de rar astfel de cazuri în serviciile chirurgicale, credem de bine să relatăm detaliat observația clinică asupra bolnavului nostru.

Este vorba de bolnavul P. V., de 43 ani, călugăr, plugar, de naționalitate și religie român ortodox, cu domiciliul la Mănăstirea Tipova, jud. Orheiu.

Antecedentele heredo-colaterale: fără importanță.

Antecedentele personale: neagă boli cu caracter infecto-contagios și venerice. A suferit de mai multe ori de gripă și amigdalită. Este alcoolic și nefumător. S'a alimentat mixt.

Istoricul boalei actuale: o săptămână în urmă mergând spre oraș cu carul după cumpărături a întâlnit în drum trei indivizi, cari după câteva schimburi de cuvinte, i-au aplicat o bătaie în urma căreia a fost lăsat în nesimțire. Ultima lovitură, foarte dureroasă, care l-a pus la pământ a fost cu piciorul în perineu și testicole. Nu-și amintește ce s'a mai întâmplat și cum a fost dus cu carul la spital de un trecător, unde și-a revenit. Bolnavul imediat ce se deșteaptă simte necesitatea de a urina și în loc să se producă actul micțiunei, elimină câteva picături de sânge. Observă că se tumefiază regiunea perineală, întinzându-se până la anus, scrot și rădăcina penisului. Totodată apar și multiple echimoze. Ceea ce-l supără mai mult sunt efortu ile voluntare și involuntare cu durerile vii pe care le prezintă în încercările zadarnice de a-și evacua vezica. Câteva zile până a ajunge să-l vedem, i se încearcă evacuarea vezicei cu o sondă Nélaton, cu care nu se reușește și i se face — contraindicat — zilnic evacuarea cu o sondă metalică. Această operație de sondare zilnică cu sondă metalică, prin încercările ce se făceau pentru a se putea introduce chiar și aceasta, au dus la maltratarea și infectarea progresivă a rupturei uretrale și a țesuturilor din jur, încât bolnavului pe zi ce trecea i se agrava boala. Tumefacția se extindea și creștea rapid, durerea din perineu la fel, iar sensația imperioasă și dureroasă de a urina îl chinuia tot mai mult, fără a putea elimina o picătură de urină. Staree generală i se agravează, temperatura ajunge la 39°—40°. Ca tratament i s'a făcut comprese reci local și sulfamide per os.

In această stare se găsește bolnavul, când medicul șef al județului — la dispoziția căruia am fost pus de către Comandamentul Epidemiologic, Sectorul II —, mă delegă să preiau secția chirurgicală a spitalului până la noui ordine de deplasare.

La examenul general al bolnavului, se constată următoarele: temperatura 39°,5, pulsul 136, tensiunea arterială 12½—7 (V. L.). Bolnavul de statură mijlocie, de constituție astenică, cu tegumentele palide. Starea generală alterată: abătut, indispus, limba uscată, turburări digestive, neliniște. Sistemul muscular și adipos redus iar sistemul osos intact. Cordul, aparatul respirator și celelalte organe nimic de remarcat.

Organele urinare: rinichii, nu se palpează și nu prezintă nicio sensibilitate. Punctele ureterale negative.

Organele genitale externe: bolnavul prezintă o tumefacție enormă a scrotului, perineului mai puțin a penisului cu tendință de extindere Tegumentele dela nivelul perineului, scrotului și rădăcina penisului, sunt de culoare roșie închisă lividă, pe unele locuri prezintă flictene și plăci necrotice din cari se scurge o secreție gri-negricioasă fetidă cu bule de gaz.

Uretra este întreruptă în regiunea perineală, de altfel nici nu se mai încearcă pentru a se feri de o nouă maltratare chiar cu sonda Nélaton.

Examenul urinei: urina galbenă, ușor turbure, acidă. Densitatea: 1027, albumină și puroiu: urme, zahăr: negativ. In sediment se constată leucocite 10—15 pe câmp, multe hematii, celule epiteliale descuamative și câteva grămezi de săruri amorfe de urați acizi de sodiu. Azotemia: 0,85 gr. la mie. Leucocitoza: 12.500 pe mmc.

In fața acestui tablou ne-am decis imediat asupra dublei intervenții chirurgicale ce aveam de executat, singura indicată și cu șansă de a fi salvatoare. Inainte de a ne începe de operație, i s'au făcut bolnavului cardiotonice, ser antigangrenos în cantitate mare, ser glucozat cu eufilină și ser hipertonic. Sub anestezie locală cu novocaină, am executat întâiu o cistostomie de urgență pentru derivarea urinei și — în felul acesta să scutim bolnavul de sondările maltratante și de infecția permanentă plecată dela uretră. In vezica deschisă se introduc două Pezzere pentru ca derivarea urinei să se facă în condiții cât mai bune.

Bolnavul fiind încă pe masa de operație, cu cele două câmpuri operatorii bine izolate, se execută și a doua intervenție sub anestezie cu kelen. Cu ajutorul bisturiului electric, se despică pe linia mediană bursele și perineul dela unghiul penoscrotal până la 1 cm înainte de anus și alte incizii laterale. Se deschide și focarul central din vecinătatea uretrei, lăsând să se scurgă o serozitate gri murdară, negricioasă și bule de gaz; pe urmă am aplicat puncte de foc la limita zonei erimatoase în regiunea perineală, inghinală și supra pubiană. Fără a aplica un dren, după ce am spălat cu apă oxigenată, am făcut pansamente umede cu ser antigangrenos și ser clorurat.

Mersul post-operator. — Ca tratament general: am administrat bolnavului de două ori la zi cardiotonice, ser glucozat 20% câte 100 cmc. cu una fiolă eufilină zilnic, 20 cmc. ser clorurat hipertonic, seroterapie antigangrenoasă în cantități masive intramuscular și în jurul zonei eritematoase, cibazol câte 10 tablete la zi și câte o injecție, în primele trei zile dela operație și pe urmă câte șase tablete până la scăderea temperaturii și a fenomenelor generale.

Ca tratament local: am făcut zilnic pansamente umede cu apă oxigenată, ozonogen, ser antigangrenos, pulverizațiuni fenicate și aplicațiuni de praf cu acid boric. Pentru plaga vezicală se fac zilnic spălături cu acid boric 3%, hipermanganat, și pansamentele obișnuite.

[1]) Lucrare din Serviciul Chirurgical al Spitalului de Stat, Orheiu.

Bolnavul în urma tratamentului de mai sus prezintă o stare generală net ameliorată, pulsul şi temperatura scad încă de a doua zi pentru ca în ziua a cincea să fie afebril, azotemia scade la 0,42 gr. la mie. Local, starea mult ameliorată, eliminându-se încă din ziua a patra sfacelele cutanate dela nivelul perineului, scrotului şi rădăcina penisului.

In momentul când primim ordinul de deplasare, pierderile de substanţă cutanată sunt extrem de întinse, părând iremediabile, mai ales la nivelul testicolelor, analog cazului ce l-am publicat în colaborare cu Dr.-ul Popluca Mircea în Ardealul Medical Nr. 3, pag. 112—116 din 1944. Timpul II operator — de refacere a uretrei, — urmează a se executa după rezolvarea completă a gangrenei genitale.

In producerea gangrenelor genitale se încriminează cauze multiple. Aceste gangrene pot fi de origine mecanică, produse de traumatisme, strangulări ale organului prin corpuri străine sau parafimoze. Gangrenele se pot produce prin obstrucţii arteriale, adevărate gangrene senile uscate, prin acţiunea frigului sau în cursul maladiilor generale (febră tifoidă, gripă, variolă, infecţie urinară, diabet, paludism).

Aproape întotdeauna apar ca gangrene septice, având poarta de intrare destul de evidentă: intertrigo, şancre venerlene, balano-postită, excoriaţiuni, etc., leziuni ce se complică cu gangrena, mai ales la caşectici, diabetici, alcoolici şi intoxicaţi. Aceste gangrene se manifestă prin plăci sfacelate puţin întinse.

Câteodată punctul de plecare al afecţiunei poate proveni dela uretră, fapt ce se întâmplă în gangrenele consecutive infiltraţii de urină (cum este cazul nostru expus mai sus). In acest fel de gangrenă, în realitate nu este vorba de o penetraţie, de o infiltraţie de urină în ţesuturi, este mai mult o inoculaţie a ţesuturilor periuretrale prin urina septică sau printr'o sondă sau instrument septic (ca şi în cazul nostru maltratarea repetată cu o sondă metalică a uretrei rupte şi infecţia produsă la acest nivel). Mai adeseori infiltraţia de urină se produce în loja perineală inferioară, de unde se întinde rapid la burse, penis, regiunea inghinală şi regiunea suprapubiană. Focarul de infiltraţie cuprinde: 1. o cavitate centrală mai mică în vecinătatea uretrei rupte (în cazul nostru), cu un lichid negricios şi pereţii negri sfacelaţi; 2. o zonă de reacţiune inflamatorie, în care se observă o infiltraţie abundentă de serozitate. Rapid se produce o mortificare a acestei zone, cu lambouri negre, adesea cu formarea de gaze; 3. uretra prezintă aproape întotdeauna o perforaţie (în cazul nostru ruptura traumatică).

In aceste forme de gangrenă, se află mai des agenţi anaerobi descrişi de Albarran şi Cottet şi în special perfringens. In caz de serozitate şi puroiu fetid se datoreşte colibacilului.

Simptomatologia. Infiltraţia de urină debutează rapid şi progresiv prin tumefacţie, jenă şi pe urmă durere la nivelul perineului, câteodată retenţie completă de urină (ca în cazul nostru) şi fenomene generale cari sunt violente, ca: frisoane, cefalei, ascensiuni termice până la 40° C., greţuri, vărsături, limbă uscată, puls rapid, mic şi uneori neregulat, turburări nervoase, agitaţie, delir, etc.

Inainte de toate în gangrenele prin infiltraţie de urină, apare tumefacţia perineului, burselor şi penisului, ce rapid se întinde în regiunile învecinate. Bursele îşi pierd aspectul lor plisat, devin destinse, la fel şi penisul ca în anasarcă. Aceste la început sunt de culoare roşie. Pe urmă apar flictenele, plăcile livide şi negre din cari se scurge o serozitate gri-negricioasă cât şi lambouri de ţesuturi sfacelate. Prin orificiile de perforaţie ale plăcilor, se pot observa bule de gaz foarte fetid. Plăcile cutanate dela nivelul gangrenei, se elimină progresiv, încât pierderile de substanţă ale perineului, burselor şi penisului par iremediabile, mai ales la nivelul testicolelor, ce rămân complet denudate (ca şi în cazul nostru). In aceste cazuri nu se întâlneşte supuraţia. Faza ultimă este de reparaţia ţesuturilor, plăgile înmuguresc şi reparaţia se face cu rapiditate, testicolele se acoperă cu restul scrotului foarte extensibil.

Gangrena prin infiltraţie de urină, ar putea fi confundată cu gangrena fudroiantă a penisului şi burselor, care nu diferă de infiltraţia de urină decât prin poarta de intrare a infecţiei, însă care în realitate este o afecţiune de aceeaşi natură. Poarta de intrare în gangrena fudroiantă este prepuţiul sau tegumentele, perineul nefiind prins.

Prognosticul este grav şi evoluţia ulterioară variabilă. Bolnavii pot sucomba în septicemie sau datorită complicaţiunilor cu punct de plecare dela regiunea gangrenată: flegmoane difuze, limfangite, erizipel, bronchopneumonie etc. In cazul că s'au produs sfaceluri ale corpului spongios sau bulbului, se pot produce fistule cu pierderi mari de substanţă, iar alteori se produce o reparaţie a ţesuturilor, necesitând numai în caz de pierderi mari de ţesuturi autoplastii (ca şi în cazul nostru).

Tratamentul: în astfel de cazuri este vorba de o dublă intervenţie chirurgicală de extremă urgenţă, constând din o cistostomie, incizii largi şi întinse a regiunei gangrenate cu deschiderea focarului central din vecinătatea uretrei, cât şi din circumscrierea regiunilor pubiene şi perineale prin puncte de foc cu termocauterul pentru a limita extinderea procesului gangrenos. Apoi se fac spălături cu apă oxigenată, ozonogen, sol. Dakin, hipermanganat şi pansamente umede cu clorurat şi ser antigangrenos odată sau de două ori la zi.

Dela început vom institui seroterapia antigangrenoasă, administrând câte o sută cmc. ser antigangrenos polivalent, jumătate subcutanat şi restul intramuscular, încercând să barăm zona gangrenată (prof. Al. Pop). Ca şi în orice infecţiune gravă se va susţine cordul şi îmbunătăţi starea generală prin mijloacele ce ne stau

la dispoziție. Se vor administra doze masive de sulfamide per os și în injecții până la scăderea temperaturii și dispariția fenomenelor generale grave (3—4—5 zile), iar pentru combaterea azotemiei, administrăm ser glucozat 20% 100 cmc., plus eufilină 1—2 fiole zilnic (ca și în cazul nostru).

In rezumat:

Cazul de față prezintă o mutilare produsă în urma denudării complete a testicolelor.

In rupturile traumatice ale uretrei, cu retenție completă de urină, sondarea vezicei cu sonde metalice evacuatoare este contraindicată. In felul acesta se evită producerea gangrenelor genitale.

Tratamentul chirurgical trebue completat, cu seroterapia antigangrenoasă, prin blocajul zonei gangrenate, după metoda prof. Al. Pop și sulfamidoterapie masivă.

Societăți medicale

SOCIETATEA ȘTIINȚELOR MEDICALE CLUJ-SIBIU

Ședința din 21 Aprilie 1945

Prezidează: Prof. Dr. I. GAVRILĂ, vicepreședinte

Prof. Dr Tătaru, Dr. P. Țârlea, Dr. A. Opriș: **Piodermie vegetantă.**

Se prezintă bolnavul C. G. de 38 ani, plugar din jud. Alba. In antecedentele heredo-colaterale și personale nimic de remarcat.

Boala actuală a debutat în 1935, prin erupțiuni pe dosul mânii și pe picioare întinzându-se apoi din focarele inițiale și pe regiunile învecinate și manifestându-se prin o serie de pustule cari curând se acopereau de cruste. Concomitent primele leziuni după o evoluție mai lungă dispar, lăsând în urmă cicatrici, în timp ce apar altele noui în puseuri succesive. Diferitele tratamente nereușind, bolnavul vine pentru internare în clinica noastră.

Starea prezentă. Diseminat pe membre și pe spate, prezintă o afecțiune cutanată în diferite stadii evolutive. Inițial apare sub forma unor pustule anturate de o zonă eritematoasă; dacă detașăm plafonul unei astfel de pustule, rămâne un fond erosiv, acoperit cu o secreție purulentă. Prin confluența și evoluția acestor leziuni, au luat naștere formațiuni de dimensiuni variabile, dela aceea a unor monede de 100 Lei, până la aceea a unei palme de copil, acoperite de cruste galbene-cenușii sau brune sanghinolente, groase, grosimea lor fiind mai mare în centru, de unde se subțiază spre periferie. Dacă exercităm presiune asupra unor astfel de cruste, din marginile lor se prezintă o secrețiune purulentă. Periferic crustele sunt anturate de o zonă eritematoasă, cu o nuanță brună violacee, zonă pe care se găsesc numeroase leziuni papulo-pustuloase. După detașarea crustelor găsim un fond erosiv, acopeit cu puroiu cu striațiuni de sânge. Acest fond este neregulat, fiind format dintr'o serie de elevațiuni și de depresiuni, cari sunt sediul unor procese supurative. Afară de leziunile sus descrise, există placarde mai mari, unde găsim la periferie manifestațiuni floride în curs de evoluție, de tipul celor mai sus descrise, în timp ce în centru procesul s'a terminat printr'o cicatrice plană sau discret neregulată, brăzdată de niște dungi ușor elevate, cari se unesc între ele, mărginind o serie de mici depresiuni. In fine, găsim și placarde complet cicatrizate, rotunde-ovalare, unele plane, altele ușor elevate, cu suprafață ondulată de neregularități, anturate de o zonă hiperpigmentată.

Din punct de vedere subiectiv, bolnavul acuză discrete artralgii.

Mucoasele normale. Ganglionii limfatici ușor măriți, de consistență păstoasă.

In fața tabloului mai sus descris am pus cu ușurință diagnosticul de Piodermie vegetantă. Această dermatoză stafilococică, foarte rară, a fost descrisă încă în 1889 de Hallopeau. Cunoașterea ei este importantă, pentru a o putea diferenția de Tuberculoza verucoasă, Sifilidele vegetante, Bromoderma tuberoasă, Blastomicoza, adică în general de toate dermatozele vegetante cu cari s'ar putea asemăna.

Tratamentul dificil este cel obișnuit al infecțiunilor cutanate stafilococice, asociat cu autovaccin, sulfamido-terapie și necesită de cele mai multe ori intervenție chirurgicală ca raclaj, diatermo-coagulare, urmate de cicatrici netede depigmentate, cari contrastează cu o zonă hiperpigmentată din jur, cicatrici cari se pot confunda cu cele ce urmează manifestațiunilor sifilisului terțiar.

Dr. P. Țârlea, Dr. A. Opriș: **Un caz de sifilom perianal.**

Prezentăm bolnavul P. E. de 18 ani, elev, care în ziua de 2 Februarie 1945, a avut contact anal cu un student din București. După aproximativ o lună apare lângă anus o lesiune care provoacă o jenă bolnavului. După o altă săptămână, observă apariția unor pete roșii pe torace și flancuri.

La intrarea în clinică, starea generală este nealterată.

Lângă orificiul anal, prezintă o lesiune ulceroasă, de mărimea unei piese de 5 Lei, de formă rotundă regulată, cu margini ușor proeminente din planul tegumentelor, cu un fond neted slăninos, de consistență dură la palpare, având o coloare roșie cărămizie. Pe scrot câteva lesiuni papuloase dure, roșii, elevate, de mărimea unor boabe de linte-fasole, unele din ele având suprafața ușor erosivă secretată presărată cu mici puncte albe-gălbui. Perianal, în jurul sifilomului descris, de asemeni se găsesc câteva lesiuni papulo-erosive, pe torace, flancuri, abdomen și pe fețele flexorice ale extremităților, se observă un exantem maculos, format din pete roz-roșii, lenticulare, unele izolate, altele confluente cu tendință de grupare, cari dispar la digito-presiune. Pe mucoasa amigdalelor și a faringelui, numeroase plăci mucoase opaline, de formă rotundă ovalară, de 1—2 mm. diametru, acoperită cu o membrană albicioasă-grisată. Ganglionii limfatici din toate regiunile sunt măriți, mobili, duri, aflegmazici și indolori.

Tabloul este clasic pentru un sifilis secundar câștigat.

Infecțiunile sifilitice câștigate, în marea majoritate a cazurilor se realizează pe cale genitală, mai rar pe cale extragenitală, după Fournier proporția fiind de 1/8. Manifestațiunile primare ale infecției traduse prin sifilom, la calea extragenitală se întâlnesc destul de rar în practica noastră, ele având de regulă o localizare la nivelul extremității cefalice, mai frecvent pe buze, limbă și amigdale.

Localizarea perianală și modul de infecțiune prin contact pervers este una din cele mai rar întâlnite în practică, motiv pentru care credem că o atare observațiune clinică recentă, va prezenta un interes practic.

Prof. Dr. C. Tătaru, Dr. P. Ţârlea, Dr. A. Opriş **Parapsoriază gutată.**

L. I., de 36 ani, căsătorit, inginer, s'a prezentat la consultaţiile Clinicii Dermatologice din Cluj—Sibiu, la data de 10 Aprilie 1945, pentru o erupţiune cutanată, care datează de 4 săptămâni. In antecedentele eredo-familiare şi personale nimic important pentru boala lui. Referitor la apariţia manifestaţiunilor cutanate, bolnavul declară că ele au debutat în mod insidios acum 4 săpămâni fără fenomene subiective, prin apariţia unor pete roşii-brune pe trunchi. Leziunile înmulţindu-se, bolnavul se sesizează şi se prezintă la consultaţii. La examenul obiectiv, bolnavul bine desvoltat şi nutrit, cu starea generală bună, acuzând doar dureri de cap, prezintă o erupţiune cutanată diseminată pe trunchi, mai mult pe piept, flancuri şi spate şi într'un număr mai redus pe extremităţile superioare şi inferioare, dând impresia unui exantem maculo-papulos. Elementele constitutive ale acestui exantem sunt reprezentate prin nişte pete roşii-brune lenticulare şi din papule tot lenticulare şi de aceeaşi culoare roşie brună. Aceste eflorescenţe papuloase în parte prezintă suprafaţa uşor reliefată, netedă, lucioasă, la altele o estompare a nuanţei roşii şi predominarea coloritului brun, iar pe suprafaţă se remarcă prezenţa unei scvame albicioase fine, lucioase, care se poate detaşa destul de uşor. In general, tabloul clinic este predominat de elemente maculoase şi papuloase, cu un număr mai redus de leziuni papulo-scvamoase. Capul şi palmele-plantele sunt respectate, precum şi mucoasele. Subiectiv nicio acuză. Organic şi limfatic-ganglionar nimic patologic. Acest tablou clinic, deşi polimorf şi cu caracterele unui exantem sifilitic din perioada secundară, totuşi ne-a inspirat diagnosticul de Parapsoriază gutată, ceea ce s'a confirmat ulterior prin negativitatea seroreacţiilor.

Parapsoriazele şi dermatozele cu baza de parakeratoză psoriasiformă, constitue un capitol foarte confuz al Dermatologiei Brocq încercând să clarifice această stare de lucruri, a individualizat câteva tablouri clinice şi astfel azi se deosebesc trei afecţiuni din această grupă a parapsoriazelor: Cea gutată, în plăci şi lichenoidă, separându-le complet de cea mai frecventă din dermatozele parakeratozice: de psoriaza vulgară. Forma gutată — relativ mai frecventă pe lângă raritatea absolută a parapsoriazelor — prezintă o importanţă nu prin ea însăşi, ci prin perfecta asemănare cu erupţiunile sifilitice din perioada secundară de cari se deosebeşte prin nuanţe fine, perceptibile numai de un bun specialist. Polimorfismul este acelaş, infiltraţia elementelor mai discretă, evoluţia cu mult mai monotonă, topografia mai puţin electivă, absenţa altor manifestaţiuni specifice, cutanate şi mucoase şi a scleradenitei generalizate, natural şi prezenţa seroreacţiilor negative, constitue elementele diferenţiale, prin cari putem evita erori regretabile de diagnostic. Structura isto-patologică diferă de celelalte procese parakeratozice, în primul rând de a psoriazei, focarele de exocitoză din epidermul hiperakantotic fiind predominate de elemente limfocitare şi nu de polinuclearele, cari formează microabcesele psoriazei.

Etio-patogenia este absolut neclarificată. După unii autori, ea ar putea fi încadrată în aceea a afecţiunilor tuberculoase, prin focarele vechi bacilare şi uneori printr'o structură tuberculoidă a elementelor cutanate. După această teză, parapsoriaza gutată se poate considera ca o dermatoză, cu etiologia neclarificată, ale cărei raporturi cu afecţiunile bacilare sunt verosimile. Majoritatea bolnavilor atinşi de această boală se recrutează din rândul femeilor tinere, debile. Tratamentul prarapsoriazei gutate este dificil, prin ineficacitatea majorităţii topicelor pe cari le aplicăm în dermatologie. Tratamentul general cu preparate arsenicale, fototerapia cu raze ultraviolete şi injecţiile cu pilocarpină sunt metodele cele mai lăudate.

Cazul observat de noi, pe lângă raritatea afecţiunii, mai prezintă şi particularitatea, că este un bărbat robust, fără antecedente sau focare bacilare şi la care nu s'a putut pune în evidenţă niciun moment etiologic.

Prof. Dr. E. Ţeposu, Dr P. Bruda, şi Dr. D. Togănel: **Pielografia în tumorile renale.**

După consideraţiuni generale asupra tumorilor renale şi mai ales a pielografiei, ca mijloc de diagnostic precoce a acestor tumori, în legătură cu 35 cazuri la cari s'a făcut această examinare la Clinica Chirurgicală şi Boalele Căilor Urinare din Cluj, comunicatorii prezintă o serie de pielografii insistând asupra particularităţilor patognomonice ale modificărilor uretero-pielocaliculare în această afecţiune. Aceste modificări, cari sunt de ordin mecanic şi dinamic se datoresc în primul rând invadării tumorale a sistemului cavitar pielorenal şi turburărilor de evacuare a urinei din acest sistem, ducând la diformări, dilatări sau dispariţii (amputaţii) ale părţilor constituante ale acestui sistem. Arcuirea ureterului cu devierea lui, mai ales în segmentul lui superior, dilatare bazinetală cu aspect hidronefrotic neregulat, o turtire a bazinetului în sens laterolateral, bazinet în formă de secere, de semilună, de pâlnie, de măciucă, bazinet parţial amputat etc., calice parţial sau total amputate, iată principalele aspecte ale modificărilor sistemului ureteropielocalicular în tumorile renale.

In concluzie comunicatorii insistă încăodată asupra importanţei pielografiei ascendente ca metodă anatomică, care nu se influenţează de turburările renale funcţionale, cum e cazul pielografiilor descendente, în diagnosticul precoce al tumorilor renale şi deci în stabilirea unui prognostic mai favorabil, nefrectomia precoce fiind o indicaţie absolută pentru obţinerea unor rezultate mai favorabile.

Prof. Dr. M Hăngănuţ şi Dr. E. Morariu: **Consideraţiuni asupra unor reumatisme cardio-vasculare familiare.**

Prof Dr. T. Vasiliu şi Conf. Dr. V Cimoca: **Un caz de tuberculoză vegetantă a limbei.**

Dr. C. Antonescu: **Pentru o clasificaţie a sincopelor cardiace în baza mecanismului lor patogenic.**

Dr. Teofănescu Ermil: **Observaţii personale asupra tratamentului malariei cu chinină şi adrenalină.**

Cunoscând faptul că adrenalina injectată unui malaric provoacă accesul de malarie prin vazoconstricţia exercitată asupra întregului organism, prin scoaterea plasmodiilor malariei din ţesuturile reticolo-endoteliale, prin scoaterea în circulaţie a sângelui din organele buretoase, am utilizat în tratamentul malariei chinina, plasmochinul şi chinoplasminul asociat cu adrenalina, reuşind să măresc puterea de acţiune a medicamentelor antimalarice obişnuite.

Experienţele au fost începute din anul 1940 în regiunea Rasova — Constanţa, şi continuate la Vlăsineşti — Dorohoi, Cornesti — Iaşi, Părliţa — Bălţi şi Spitalul Mixt Făleşti.

Am întrebuinţat adrenalina în soluţie 1/1000, dozată astfel după vârstă:

Câte 1/10 cmc. pe fiecare 5 luni, până la vârsta de 1 an şi jumătate.

Câte 4—5/10 cmc. până la vârsta de 7 ani — câte 5—6/10 cmc dela 7—15 ani, iar dela 15 ani în sus cinci până la opt zecimi cmc. soluţia adrenalină 1/1000, injectată subcutan.

Cantităţile mai mari de adrenalină dau tachicardie paroxistică, cu uşoară asfixie, iar la o fetiţă de 3 ani, în stare de colaps, 1 cmc. adrenalină 1/1000, injectată intramuscular a dat simptome de strabism convergent, care a dispărut după 2 săptămâni.

Când injecţiile antimalarice urmau a fi făcute intravenos, injecţiile subcutane de adrenalină au fost făcute cu 10—15 minute înainte de injecţiile intravenoase, iar când urmau a fi făcute, la copii sub 6—7 ani, intramuscular adrenalina subcutan a fost inoculată cu 20—30 minute înaintea injecţiei de tratament.

Momentul injectării antimalarice cu chinină uretan, plasmochin, chinoplasmin, a fost ales după frisonul solemn, aşteptând să treacă prin fazele de furnicături în degete răcirea extremităţilor, cianoza unghiilor şi a buzelor, facies palid, mialgii generalizate, dureri în ciafă.

In tratamentul propriu zis am ţinut seama de asemeni de vârstă dozând chinina la 5 ctgr. până la 1 an şi jumătate, 10 ctgr. până la 5 ani, 20 ctgr. dela 5—12 ani şi 50 ctgr. dela 12 ani în sus. In felul acesta dozată chinina a fost bine suportată de pacienţi, înregistrând pe alocuri uşoare stări de lipotemie.

Pentru a înlătura şi aceasta lipotemie am folosit pentru injecţia cu chinină aceeaşi siringă cu care injectasem adrenalina, pe a cărei păreţi au rămas urme de adrenalină.

Avantajul tratamentului antimalaric asociat cu adrenalina îl arată observaţiile de mai jos:

Observaţia I-a Copila C. I. în vârstă de 7 ani din satul Coşeni, jud. Bălţi, cu malarie cronică, splenomegalie gradul 3, anemie acută, supusă tratamentului de mai sus, spina devine nedureroasă după primele 3 zile scăzând în mărime cu un lat de deget.

In termen de 7 zile splina devine palpabilă, şi rămâne astfel, cu toate că tratamentul continuă. La începutul tratamentului pacienta noastră se anemiază mai mult, ca după 7 zile să recapete culoarea normală a tegumentelor, iar pofta de mâncare, care scăzuse în primele zile de tratament să devină normală.

Urmărită, după două săptămâni, dela încetarea tratamentului mica pacientă capătă o poftă de mâncare neobişnuită

Observaţia II-a. Femeia L. E. de 28 ani, veche malarică se prezintă cu splenomegalie dureroasă, depăşind rebordul costal cu 10 cm. către ombilic şi 12 cm. pe linia dintre rebordul costal şi spina iliacă anterosuperioară. După prima zi de tratament febra scade dela 39 grade şi 6 diviziuni la 36 grade şi jumătate, fără să mai revină, iar splina scade în mărime cu 1 şi jumătate cm. până la 2 cm. devenind nedureroasă. După alte 24 de ore splina mai scade în volum cu 1 cm. până la 1 cm. jumătate. Femeia este tratată 4 zile, după care cere ieşirea din spital. La ieşire splina femeiei scăzuse cu 4 cm, şi jumătate, iar la 3 săptămâni fiind controlată splina revenise cu circa 2 cm mai mare decât la ieşirea din spital. Un alt control făcut după o lună de zile arăta splina în aceeaşi mărime ca la vizita imediat anterioară. S'a tras concluzia că nu trebue să se mai insiste, căci se instalase o scleroză, în urma malariei cronice.

In felul descris mai sus s'a aplicat acest tratament tuturor malaricilor veniţi la consultaţiile noastre în decurs de 5 ani putând trage următoarele concluzii:

1. Se scurtează durata tratamentului şi se micşorează cantităţile de medicamente necesare vindecării.

2. Se micşorează foarte mult numărul recidivilor.

3. Se măreşte puterea antiplasmodică a medicamentelor actuale.

4. Se suprimă mai de vreme splenalgiile şi splenomegalia.

Dr. Teofănescu Ermil: **Câteva observaţii asupra tratamentului local prin sulfamide.**

Sulfamido-terapia a ţinut şi ţine încă atenţia multor medici, datorită faptului că a înlocuit în bună parte vechiul sistem medicamentos în diverse infecţiuni, dar sufamido-terapia per os şi intravenos sau intramusculară s'a dovedit toxică, în cazuri când dozele necesare cereau a fi masive, iar alteori a adus vindecări aparente (ameliorări) ca în cazul infecţiilor cu gonogoci.

Nu socot a fi necesară tratarea unei leziuni localizate, prin introducerea sulfamidelor în tot organismul. Iată câteva cazuri elocvente:

Observaţia I-a. 2 Mai 1943. Soldatul I. C., de 28 ani, dintr'un regiment de Artilerie, este descoperit, după 12 zile, dela infecţie, cu uretrită gonococică. Evacuat în Spitalul 7 Campanie, revine după 8 zile la unitate. Soldatul primise câte 10 comprimate de Eleudron pe zi, adică în total 80 de comprimate.

4 zile după întoarcerea în baterie, fără să fi avut posibilitatea vr'unui act sexual, face o recidivă a uretritei gonococice. Controlul microscopic ne confirmă diagnosticul clinic. Soldatul este tratat la infirmerie cu spălături de 40—41 grade. In fiecare irigator i s'a adăogat apei 1/100 Cybazol şi 10/1000 Clorură de sodiu (sare de bucătărie).

După un tratament de 12 zile se încetează spălăturile. Controlul făcut prin ingerare de băuturi alcoolice, condimente, marşuri, călărie şi alte eforturi de capanie, bolnavul nu mai are nicio recidivă timp de o lună şi jumătate cât a putut fi supraveghiat.

Observaţia II-a. Sergentul A. N., de 31 ani, din acelaşi regiment, a 4-a zi după contractarea uretritei gonococice, este supus aceluiaşi tratament. Controlul microscopic, făcut după 6 zile de tratament, arată pe frotiu diplococi mari intracelulari, iar extracelulari un număr foarte mic de diplococi, în grămezi mici. După 16 spălături examenul microscopic arată lipsa oricărei urme de diplococ, rămânând doar o uşoară polinucleoză. Bolnavul a fost supraveghiat mai mult de 1 lună fără să fi avut recidivă.

Observaţia III-a. Soldatul C. I., de 29 ani, din acelaşi regiment se prezintă cu un furuncul antracoit al cefei. I se face badijonări cu iod, se dau sulfamide per os, se face autohemoterapie şi nu se obţine nici măcar oprirea procesului inflamator, în decurs de 5 zile. Se procedează la incizia în cruce şi la pudrarea cu albucid, fără a incerca vr'o expresiune a conţinutului purulent. Inflamaţia se opreşte în primele 24 ore. Cicatrizarea se face în 9 zile, pansând şi pudrând cu albucid, zilnic.

Intr'un alt caz, incizia unui furuncul antracoit, tot la ceafă, se face a treia zi. Inflamaţia începe să cedeze şi evoluţia normală este astfel compromisă.

Observaţia IV-a. Spitalul Mixt Făleşti—Bălţi. Tânăra C. M. de 16 ani, internată la 27 Iunie 1943, cu flegmon difuz a coapsei stângi, infecţia pătrunzând între muşchii coapsei, formând cloace, primeşte 3 intervenţii chirurgicale la 10 zile interval una de alta. Pansamentul se execută corect, dar drenajul este defectuos, din cauza că meşele şi tuburile se elimină prin contracţiunile musculare. După fiecare intervenţie febra bolnavei scade dela 39 grade—39 şi 566 diviziuni de grad) la 37—37 şi jumărate grade, ca după una, două zile, temperatura să revină în jurul a 39 grade. Bolnava primeşte 3—6 comprimate pe zi din Prontozil, Cibazol, Eleudron, etc., dar coapsa continuă să se oedemaţieze, pofta de mâncare scade, pulsul devine mic, filiform, în discordanţă cu temperatură, adică mai mare decât corespondentul puls-temperatură. După o nouă debridare a pungilor de puroiu, se introduce în toate anfractuozităţile o suspensie de pulbere din Prontozil, amestecată cu ser fiziologic 14/1000.

Pansamentul se execută zilnic iar după 3 zile temperatura devine şi rămâne normală, atât dimineaţa cât şi seara. După 5 zile pulsul devine în concordanţă cu temperatura. Toxemia şi simptomele corolare au dispărut. Plaga nu mai supurează, nu se mai pun drenuri. Din cauza lipsei de material (Prontosil sau alte sulfamide) se face pansamentul cu soluţie 1/1000 permanganat de potasiu în ser fiziologic 14/1000 Temperatura începe să se ridice din prima zi la 37 grade cu 1 diviziune. Se schimbă în fiecare zi pansamentul şi desinfectantul, dar temperatura continuă să se urce până la 38 grade. A patra zi dela întreruperea pansamentului, de suspensie Prontosil, se poate reîncepe tratamentul cu sulfamide şi bolnava se vindecă în 20 de zile următoare, venind la pansament numai de două ori pe săptămână, până la cicatrizarea completă a tegumentelor.

Observaiţa V-a. Râşnov, judeţul Braşov. Anul 1944—1945. Copilul D. I, de 10 ani, din comuna de mai sus, strada Sub Piatră, suferă de o otită medie supurată dreaptă. Apreciind că tratamentul cu vaccin polivalent delbet va fi suficient am executat un număr de 5 inoculări, cu câte 1 cmc. la 3 zile subcutan. Procesul de supuraţie n'a suferit nicio ameliorare.

Calculând că temperatura ridicată activează procesul chimic al medicamentului, am asociat vaccino-terapia cu sulfamido-terapia locală.

S'a făcut o suspensie concentrată de gonopneumocid în ser fiziologic 14/1000.

Din această suspensie s'a picurat, de două, trei ori pe zi, în urechia micului pacient şi după 4 zile de tratament, asociat de temperatura 39 grade, supuraţia încetează, nesurvenind recidivă nici după o lună de control, fără tratament.

Observaţia VI-a. D-na N. O., de 36 ani, se prezintă la consultaţie suspectând o infecţie gonococică, în urma unui contact sexual înafară de căminul conjugal. Controlul microscopic arată prezenţa gonococului pe mucoasa vaginului şi pe buzele colului uterin. Se fac spălături cu suspensie concentrată de sulfamide, în soluţie 14/1000 ser fiziologic, având grija ca temperatura lichidului de suspensie să fie de 41 grade. După zece spălături, fără nicio altă medicaţie, simptomele de vaginită dispar iar controlul microscopic arată lipsa gonococului. Ca măsură de prevedere se mai fac încă 5 spălături iar după spălături d-na ţine intravaginal tampoane cu suspensie de sulfamide (Prontozil, Cybazol soluţie fiolaj etc.) în glicerină. Tratamentului local i se asociază vaccinoterapia, cu doze de 1 cm. Delbet zilnic, inoculat subcutan.

Controlul microscopic şi clinic, amănunţit, după o lună jumătate arată vindecarea completă.

Concluziuni. 1. In infecţiile localizate, chiar dacă au fost însoţite de toxemie, tratamentul local a fost superior tratamentului cu sulfamide făcut per os sau pe cale de injecţie.

2. Asocierea cu ser fiziologic hipertonic aduce o congestie locală (îmbunătăţirea circulaţiei sanghine) şi ca atare mărirea puterei de apărare locală, prin aducerea fagocitelor în număr mare la locul infecţiei.

3. Sulfamidoterapia locală, asociată cu ridicarea temperaturei locale numai (în cazul când medicul dispune de aparat cu radiaţii ultra scurte) sau generale (prin vaccinoterapie sau heteralbumino-terapie), aduce o activare a medicamentului şi o scurtare a tratamentului.

Dr. Teofănescu Ermil: **Intrebuinţarea cyrenului B într'un caz de endovenită obliterantă supra-acută-progresivă.**

Locuitorul V. M. de 53 ani din comuna Râşnov-Braşov se prezintă la consultaţie cu tumefierea jumătăţii inferioare a antebraţului stâng şi a mâinii stângi.

Pe traiectul venelor regiunei, şi paravenos, începând dela jumătatea antebraţului respectiv se observă o învineţire a ţesutului subcutan cât şi a pielei însăşi, cu lungime de 6 cm. pe traiectul venos şi 3 cm. paravenos.

Culoarea tegumentului, din jurul focarului principal are aspect roşu-violaceu, dureros la apăsare şi chiar la neatingere, prezintând un oedem dur elastic.

In etiologia probabilă am găsit limba şănţuită, bolnavul afirmând că aspectul ei este aşa de când s'a născut. Se neagă sifilisul câştigat, Familiar, o soră de-a mamei sale a avut o sarcină generală. Toate cele de mai sus sunt semne probabile ale unui sifilis ereditar vechiu. Analizele Bordet, Wassermann şi Meinicke au fost găsite negative, atât la începutul tratamentului cât şi la sfârşitul tratamentului. Pentru a-mi da s ama de mersul boalei, întru cât pacientul nega orice traumatism la nivelul membrului superior stâng, am rugat pacientul să revină după două-trei zile când proba Bordet-Wassermann-Meinicke va fi fost făcută. După 2 zile pacientul prezintă proba negativă, iar local leziunea se întinsese pe traiectul venos dela braţul stâng, însoţită fiind de aceleaşi simptome şi aspecte, ce le-am găsit cu două zile în urmă numai la antebraţ. Leziunea mersese, laolaltă cu oedemul întregului membru superior stâng, până în axilă.

Diagnosticul fixat a fost „Endovenită obliterantă, cu progresiune dela extremitatea distală către extremitatea proximală, a membrutui superior stâng".

Forma endovenitei obliterante, după cum se vede este supra-acută.

Urma, pentru tratament, să aplic bolnavului un vasodilatator, ca apoi să mă pot gândi la tratamentul propriu zis al leziunei endovasculare, tratament cu atât mai greu de făcut, cu cât bolnavul şi simptomele (fără nicio temperatură în cursul celor 2 zile de observaţie) nu dădeau niciun indiciu sigur asupra etiologiei.

Cunoscând că foliculina este un vasodilatator, m'am decis să aplic pacientului un tratament cu foliculină sintetică (cyren B forte).

Mi-am amintit că unele femei, în preajma şi după menopauză au aceleaşi simptome de endovenită cu îngroşarea straturilor venoase, cu dilatarea venelor în aspect de şirag de mărgele şi cu foarte uşoare simptome de oedem paravenos.

Am aplicat tratamentul neavând siguranţa reuşitei şi nu l-am trimis niciunui specialist, întru cât nu cunoşteam din literatură un caz similar cu vr'un tratament special.

Asupra nesiguranţei mele, cât şi asupra rarităţei cazului, am atras atenţia şi pacientului.

Injectând zilnic o fiolă cyren B forte, remarc după 2 zile de tratament o foarte uşoară ameliorare, caracterizată prin oprirea progresiunei procesului, şi chiar o desoedematiere uşoară. Aceasta îmi dă curajul să continuez tratamentul şi după 6 zile, recte 6 fiole cyren B forte, începuse să cedeze din lăţimea coloanei roşie-violacee (reacţia perivenoasă), iar oedemul cedase destul de bine.

In acest moment am început tratamentul bolnavului şi cu Bivatol şi Endojodin, urmând regulele tratamentului antisifilitic.

Tratamentul cu foliculină, după 6 zile, a fost distanţat la 2 injecţii săptămânal, timp de 2 săptămâni încă. Bolnavul este vindecat după 3 săptămâni dela începutul tratamentului.

Tensiunea arterială iniţială a fost: maxima 15, iar minima 8. După terminarea tratamentului, tensiunea arterială a fost de 12 maxima, iar minima 7 jumătate.

Tot timpul tratamentului pacientul nu a resimţit nicio tulburare mai importantă, atât în ceea ce priveşte afectivul, cât şi in factorul neurovegetativ.

Dr. Teofănescu Ermil: **Novocaina injectată intravenos în câteva cazuri de boli a sistemului vascular.**

Cunoscând întrebuinţarea Novocainei, injectată paravascular, m'am gândit că ar putea da aceleaşi rezultate, dacă ar fi injectată intravenos.

Prima încercare am făcut-o la o pacientă, care suferea de flebită postpartum. Rezultatul injecţiei cu una fiolă novocaină, 2 cm. soluţie 2/100, a fost încetarea durerilor pacientei. Imediat după injecţie bolnava a simţit o uşoară stare lipotemică, chiar în poziţia de decubitus dorsal, în care s'a făcut injecţia.

Această primă încercare am făcut-o în Ianuarie 1944, fiind medic al Spitalului Făleşti—Bălţi.

A doua oară am întrebuinţat novocaina, pe cale intravenoasă, la un pacient care suferea de foarte multă vreme cu un ulcer varicos. Rezultatele obţinute, cu aceleaşi doze ca mai sus, făcute zilnic, au fost surprinzătoare, prin aceea că plaga a început să se cicatrizeze după 5 injecţii consecutive.

Tratamentul de mai sus a fost aplicat ori de câte ori s'au prezentat cazuri similare, rezultatele fiind la fel de interesante.

Faptul care m'a determinat să întrebuinţez novocaina, în ulcere varicoase, a fost reamintirea unei prelegeri făcute de D-l Maior Medic Dr. Dumitriu, la Clinica de Boli Dermato-Venerice din Iaşi, în care D-sa concludea că drept cauză a acestor ulcere varicoase ar fi o endovascularită a capilarelor, produsă probabil de un sifilis.

Tratamentul ulcerelor varicoase (asociind novocaina ca vazodilatator), l-am făcut prima dată în Iulie 1944, fiind medic la Circ. Râşnov—Braşov.

Tot în această localitate, la Nr. 281, în ziua de 2. III, 1945 am fost chemat la bolnavul M. I. de 60 de ani. Pacientul este un vechiu alcoolic. Se plânge actualmente că are vărsături şi că de 48 ore nu a avut scaun Examenul abdomenului arată mişcări antiperisaltice subombilicale, abdomenul fiind balonat şi cu timpanism la percuţie, deasupra locului unde încep mişcările antiperisaltice. Vărsăturile bolnavului sunt cu aspect fecaloid. Intrebat fiind dacă a mai avut aşa ceva, răspunde că 4—5 luni în urmă acelaşi accident a fost tratat de un medic militar din localitate, care i-a aplicat o clismă fierbinte, înaltă. Am întrebat atunci dacă urinează şi mi s'a răspuns că n'a mai eliminat urina de 36 ore. Căutându-se globul vezical, n'am putut să remarc nimic anormal la nivelul regiunei suprapubiene. Intrebat asupra altor simptome, bolnavul se plânge de crampe musculare extrem de dureroase, mai ales în membrele inferioare, la inspecţia cărora se remarcă o coloraţie brună-negricioasă, cu urme de cicatrice ulcero-varicoase. Ceea ce impresionează este aspectul şi senzaţia la deget, de şnur rotund, a venelor, de consistenţă cartilaginoasă. Diametrul lor (adventice, strat muscular neted şi endoteliu) măsoară 2 mm.

Tensiunea maximă a bolnavului, măsurată cu aparatul Vaquez, este de 15, iar minima 8. Temperatura este 36 şi jumătate grade, iar pulsul este de 92 pe minut.

Se face bolnavului sondajul vezical şi se extrag numai 5 cmc. urină normal colorată. Se controlează sonda Eynard şi se constată că nu este astupată. Se face bolnavului o clismă înaltă, după care evacuează boluri fecaloide de circa 3 cm. diametru. Vărsăturile continuă totuşi. Neavând la îndemână sulfat de atropină şi fiind convins că toată boala este datorită unui spasm vascular, care a produs la rândul lui spasmul musculaturii netede, am aplicat asupra sistemului simpatic novocaina intravenos, jumătate cmc. soluţie 4/100. După câteva secunde, dela efectuarea injecţiei, pacientul are senzaţia de „ameţeală", iar după 5 minute, aproximativ, bolnavul se simte fără nicio durere, iar vărsăturile au încetat. După 24 de ore, vizitându-l din nou, acasă la el, bătrânul m'a întâmpinat vesel, ţinând să-mi aducă la cunoştinţă, cu oarecare îngrijorare, că evacuase 6—7 kgr. urină în 24 de ore. Tensiunea maximă a fost de astădată 14, iar minima de 8.

Fiind la pacient şi medicul său curant, de comun acord cu prescripţiunile mele, am încredinţat pacientul, pentru a încerca un tratament cu preparate de hormoni normali. Rezultatul acestui tratament nu-l cunosc, întru cât Ministerul mi-a dat utilizare la Circumscripţia Intorsura Buzăului, de unde n'am putut să mă informez. Diagnosticul fixat a fost: Inhibiţie renală, spasm intestinal cu ocluzie.

In ultima localitate fiind, am aplicat tratamentul cu novocaină intravenos, unui bătrân de 70 de ani, suferind de scleroză vasculară cu hipertensiune, cu un început de gangrenă a degetului mare dela membru inferior drept

Rezultatul obţinut după 6 injecţii novocaină intravenos, făcute bisăptămânal, a fost că un mic sfacel s'a desprins, dela nivelul degetului sus citat, iar durerile, de care se plângea bătrânul, au încetat.

Concluziile, cari se pot trage din observaţiile făcute, prin injectarea novocainei intravenos, sunt:

1. Dă rezultate bune, cicatrizând prin vazodilataţie, ulcerele varicoase, în oricare stadiu s'ar găsi.

2. Ajută la tratamentul flebitei.

3. Face diagnosticul deferenţial între ocluzia prin spasmul muscular şi celelalte ocluze intestinale (ileusuri).

4. Amână operaţia, la bătrânii arterosclerosi, cu simptome incipiente de gangrenă, putând de asemeni amâna o nouă operaţie, la cei amputaţi deja.

Dr. Teofănescu Ermil: **Contribuţiuni la tratamentul hipertensiunei.**

Fiind curios să aflu tensiunea arterială la diferite tipuri endocrine, am avut ocazia să constat că hipertiroidienii au tensiunea mai scăzută decât restul de tipuri.

Bazat pe această constatare am utilizat, cu titlul de încercare la început, şi apoi ca tratament curent în hipertensiune, preparate de tiroidă totală.

Incercările au fost făcute pe un număr de 17 pacienţi şi paciente de tip suprarenalo-adipos, unde nu s'a neglijat nici regimul alimentar adecvat.

Intr'un caz însă, soţia unui măcelar din satul Cristian, cu menoragii mari şi cu tensiune de 23 maxima şi 12 minima, regimul alimentar nu a fost respectat, din cauza bunului apetit al pacientei noastre.

Administrând tiroidă totală zilnic câte 2 drajeuri, în 5 zile numai, obţinem la pacienta de mai sus scăderea tensiunii maxime dela 23 la 15 cm. iar minima dela 12 la 9 jumătate. Starea generală a pacientei este mult ameliorată.

Avându-se în vedere scăderea prea mare a tensiunii, într'un timp prea scurt, reducem doza de tiroidă totală la 1 drageu luat odată la 3 zile.

Pacienta slăbeşte şi recapătă forme agreabile, iar menoragiile mari, pe care le avea înainte de tratament, dispar.

Bolnava a fost supraveghiată două luni, după care timp tensiunea scăzuse la 14 maxima şi 8 jumătate minima.

Observaţia II-a. La o pacientă de 18 ani, i se face tratamentul pentru amenoree, de către mai mulţi medici, cu cantităţi de foliculină a 10 000 unităţi standard, dela vârsta de 16 ani. Atât medicii cât şi pacienta exasperaţi de durata tratamentului şi lipsa de rezultate, încearcă pe rând doze de foliculină, 10.000 unităţi zilnic timp de 10 zile, 50.000 unităţi la 5 zile interval, timp de 2 luni de zile. Văzându-se unele tulburări se încetează tratamentul timp de 2 luni.

Pacienta este o hiperteroidiană şi a făcut fără ştirea mea, cu o zi înainte de a veni la consultaţia mea, o sută de mii unităţi foliculină.

După luarea datelor expuse mai sus, am hotărît să-i injectez o sută de mii unităţi, după ce mai întâi am făcut controlul tensiunei, notând maxima 10 jumătate şi minima 6, iar pulsul 90 pe minut.

După efectuarea injecţiei, i s'a atras atenţia că ar putea să aibă oarecari turburări şi va trebui să m'anunţe când va simţi ceva neobişnuit.

In acest moment mi-a mărturisit pacienta că mai făcuse 100 000 unităţi foliculină, cu o zi înainte, la un alt medic.

Supraveghind îndeaproape pacienta, am constatat după 36 ore că menstruaţia a inceput să vină; 5 ore după injecţie a avut un uşor frison şi dureri în ambele ovare. Controlul tensiunei arată maxima 9 şi 75 diviziuni, iar minima 5 şi 5 diviziuni, pulsul a scăzut la 68, cu toate că menstruaţia era deabia la început.

Bazat pe aceste date, cât şi pe publicaţii anterioare, am administrat foliculina în hipertensiunea arterială, nu numai la femei ci şi la bărbaţi obţinând rezultate bune şi de durată care variază dela 15 la 30 de zile dela încetarea tratamentului.

La bătrânii arterosclerosi am întrebuinţat şi preparatele de hormoni masculin 1—2 drageuri zilnic (preparate Bayer) obţinând de asemeni bune rezultate. In fiecare lună, tratamentul a fost de 10 zile.

Am asociat foliculina cu tiroida şi rezultatele au fost neaşteptate, cu doze de 4 ori mai mici, din fiecare preparat aparte luat.

Socot că după rezultatele obţinute cu preparatele endocrine de mai sus, atât întrebuinţarea opaceelor, cât şi regimul alimentar şi durata tratamentului vor suferi modificări, după ce corpul medical se va fi convins de cele expuse mai sus.

Sunt de părere că preparatele endocrine mai sus citate, împiedecă scleroza în general, iar acolo unde ea există o reduce.

Şedinţa din 26 Mai 1945.

Prezidează: Prof. Dr. M. STURZA, preşedinte

Dr. P. Târlea — Dr. A. Opriş: **Aspect clinic atipic al dermatitei Duhring.**

V. G. de 23 ani, mecanic, intră în serviciul clinicii noastre la 23 Mai 1945. In antecedentele personale şi heredo-colaterale nimic de remarcat.

Boala actuală a debutat în 1944, printr'o serie de erupţiuni pruriginoase diseminate; se internează în spitalul Buzău, unde peste 10 zile erupţiunile regresează, rămânând senzaţiile subiective de prurit. In Octomvrie 1944 din nou reapar leziunile cutanate. Se internează în Spitalul Colentina—Bucureşti, unde peste câteva săptămâni afecţiuuea regresează din nou, pentru a reapărea în Februarie 1945.

Diferite tratamente încercate nereuşind, bolnavul este sfătuit de un medic să intre în serviciul clinicii noastre.

Stare prezentă. Bolnav bine desvoltat şi nutrit. Prezintă o afecţiune cutanată simetrică, ale cărei elemente componente, oarecum polimorfe, sunt diseminate pe extremităţi, mai ales pe feţele extensorice, pe feşe, flancuri, regiunea hypogastrică, apoi pe gât, faţă şi frunte.

Tabloul este predominat de numeroase escoriaţiuni punctiforme şi lineare, acoperite de cruste brune. In unele regiuni însă, la un examen atent, observăm pete eritematoase cu contur destul de regulate, pe cari se suprapun leziuni papulo-vesiculoase mai des papulo-crustoase, aşezate în formă orbiculară, herpetiformă, în timp ce în centrul teritoriilor circular mărginite de aceste leziuni, pielea apare sănătoasă sau uşor eritematoasă. De remarcat că vesiculele sunt rare, întru cât cele mai multe din ele în timpul evoluţiei lor, prin concretizarea serozităţii, sau a sângelui rezultat din grataj, sunt acoperite cu cruste gălbui sau brune sanghinolente. Toate efloreseenţele descrise, dar mai ales cele cu dispoziţie orbiculară, herpetiforme, proemină din planul pielii sănătoase. Intre leziunile evolutive, găsim numeroase atrofii cicatriciale, lenticulare, cu pielea subţiată, încreţită, anturate de o discretă aureolă hiperpigmentată.

Pe lângă o stare generală bună, bolnavul acuză usturimi şi mâncărimi cu exacerbaţie nocturnă.

Mucoase normale. Ganglionii limfatici uşor măriţi, duri, nedureroşi. In sânge remarcăm o eozinofilie de 13% Din partea altor organe nimic deosebit.

Bazaţi pe aspectul morfologic al unora din leziuni şi pe eosinofilia remarcabilă, am pus diagnosticul de dermatită Duhring.

Se ştie că spre sfârşitul secolului trecut, medicul american Duhring, din grupa mare, confuză, a dermatitelor buloase, cuprinse în numele generic de pemfigus, a individualizat o entitate morbidă, care fiind recunoscută şi de Şcoala Franceză în frunte cu Brocq şi la propunerea acestuia, s'a încetăţenit sub denumirea de: Dermatită buloasă polimorfă, herpetiformă şi dureroasă a lui Duhring. Nu insistăm asupra caracterelor patognomonice prea bine cunoscute ale acestei dermatoze, care în părţile noastre nu este prea rară şi în studiul căreia, mai cu seamă sub raport terapeutic, Şcoala Dermatologică Clujană îşi are meritele ei incontestabile, ţinem numai să relevăm caracterul polimorf şi veziculo-bulos al erupţiunilor, care însă adeseori lipseşte, ori este prea puţin exprimat şi atunci foarte rar se fixează diagnosticul adevărat, ca şi în cazul nostru. Acest bolnav a fost văzut de o seamă de dermatologi cu reputaţie la Bucureşti, unde a fost considerat şi tratat ca un prurigo simplex cronic, diseminat, bazaţi pe elementele papuloase uşor exudative şi pruriginoase şi pe numeroasele escoriaţiuni lineare şi punctiforme rezultate din gratajul acestora, tabloul clinic fiind predominat de aceste escoriaţiuni şi de atrofiile rezultate după regresiunea lor. Chiar şi localizarea erupţiunilor pe părţile estensorice ale membrelor şi pe trunchi este aceea pe care o întâlnim la prurigo. Semnele subiective sub forma şi a unei sensaţii de arsură-usturime se acuză şi la prurigo Totuşi datorită unei examinări atente, am putut descoperi erupţiuni mici vesiculoase grupate herpetiform şi crustele rezultate din desicarea lor, ceea ce ne-a permis să identificăm acest tablou dificil cu dermatita Duhring. Eosinofilia pronunţată şi sensibilitatea la Iod constitue semne adjuvante în precizarea diagnosticului. Bolnavul fiind recent internat în serviciul nostru, încă nu i s'a aplicat un tratament propriu zis, ceea ce va fi constituit din metode de desensibilizare şi în primul rând din transfuzii repetate de sânge conservat şi tablete de Spirocid, iar local mixturi agitante, în care încorporăm un desinfectant uşor (acid boric) sau mai energic (Rivanol).

Şi în acest caz am întâmpinat o dificultate justificată în punerea diagnosticului, de aceea am ţinut să-l prezentăm Societăţii, pentru a înfăţişa pe lângă aspecte clinice clasice şi câte un tablou atipic al dermatitei Duhring.

Dr. P. Târlea, Dr. R. Opriş: **Sifilide tubero-ulcero-serpiginoase lupiforme.**

M. S. de 46 ani, căsătorit, plugar, intră în serviciul clinicii noastre la 18. V. 1945. In antecedentele heredo-colaterale, remarcăm faptul că soţia bolnavului a avut 4 avorturi spontane şi 5 copii morţi în primele luni după naştere. Personal, nu-şi aminteşte să fi suferit de vreo boală infecto-contagioasă sau venerică.

Inainte cu aproximativ 3 luni, apar pe nas mici tumefacţii nedureroase, dintre cari unele pe narina dreaptă confluează şi se ulcerează. Consultă un medic, care îi pune diagnosticul de cancer şi îl îndrumă în clinica noastră.

Stare prezentă: Bolnav bine desvoltat şi nutrit. Pe faţa dorsală a nasului, aripa nasală dreaptă şi şanţul nasogenian, prezintă un placard de mărimea unei palme de copil, puternic elevat din planul pielii, de coloare roşie-brună violacee, cu margini neregulate dar bine delimitabile, în care distingem trei zone. O zonă situată pe narina dreaptă şi marginea ei liberă, ocupată de o ulceraţie de mărimea unei piese de 2 Lei, de formă ovalară, cu margini uşor neregulate, în unele locuri tăiate a pic. Ulceraţia este acoperită de o crustă gălbui-brună, sanghinolentă, care după detaşare lasă să se vadă un fond în partea anterioară neted, în mijloc neregulat hipergranulativ iar în partea posterioară scobit, crateriform. Deasupra şi în faţa acestei ulceraţii, găsim o zonă cicatricială, dură, scleroasă, cu suprafaţa neregulată. In fine pe restul placardului se observă o serie de elevaţiuni cupuliforme, de mărimea unor boabe mici de fasole, de coloare roşie-brună, unele din ele prezentând în centru o necroză. Consistenţa elementelor acestui pla-

card este în puține locuri dură, ci mai mult păstoasă sau elastică.

Subiectiv bolnavul nu are acuze.

Din partea mucoaselor, a sistemului nervos și a organelor interne nimic deosebit. R. Wassermann intens pozitivă Ganglionii din toate regiunile măriți de volum, duri, mobili aflegmaziei și indolori.

Cazul prezentat de noi confirmă teza verificată în numeroase observații clinice înfățișate chiar și în fața Societății noastre, că sifilisul se poate deghiza în cele mai variate afecțiuni din toată patologia medicală In Dermatologie în special se pune adeseori problema etiologiei specifice în prezența unor tablouri clinice de altfel bine precizate din punct de vedere nosologic. Astfel și bolnavul nostru prezintă un aspect clinic, care la prima vedere inspiră diagnosticul de Lupus vulgar, prin prezența tuberculilor izolați și confluenți, cu nuanța mai violacee, cu exul erațiile mai neregulate și cu consistența mai moale ca la leșiunile sifilitice. Chiar și destrucția părților moi ar fi pledat în favoarea naturii bacilare. Ba mai mult, dificultatea de a fixa diagnosticul just o demonstrează și faptul, că bolnavul ne a fost trimis cu diagnosticul de epitelioma. Elementele pe cari ne-am bazat în punerea diagnosticului de sifilis terțiar, au fost: vârsta bolnavului, evoluția relativ rapidă, dispoziția erupțiunilor nodulare în placarde cu margini ușor policiclice și tendința lor de regresiune centrală și progresiunea periferică excentrică, aceste elemente fiind confirmate de seroreacțiile pozitive și de rezultatele terapeutice.

Credem că prezentarea cazului nostru în fața Societății este justificată prin aspectul lui puțin obișnuit, care a prilejuit un diagnostic greșit și care ne învață să nu ne bazăm pe prima impresie pe care ne-o inspiră un tablou clinic, ci apreciind elementele componente, să fixăm diagnosticul valabil, gândindu-ne totdeauna și la amestecul marelui scamator, care este sifilisul.

Prof. Dr. I. Gavrilă, Dr. D. Duma și Dr. L. Comes. **Considerațiuni asupra unui caz de hemiplegie în cursul unei febre tifoide** (apare în articol).

Prof. Țeposu, Popluca și Togănel: **Asupra câtorva cazuri de scleroza colului vezical și complicațiilor ei.**

În comunicarea lor autorii expun foile de observațiune clinică a mai multor cazuri de scleroza colului vezical, dintre cari unele prezintă această afecțiune în stadiul de copilărie (forma congenitală) și altele la vârsta adultă (formă câștigată).

La cazurile cu formă congenitală sunt extrem de interesante leziunile veziceale și ale aparatului urinar superior, ca diverticuli vezicali, bifiditate ureterală cu rinichiu dedublat și leziuni de distensie cu infecție uretero-pielorenală. Starea lor generală fiind alterată din cauza acestor leziuni asociate și a complicațiunilor septice suprapuse, a contraindicat orice intervenție chirurgicală.

Cazurile cu formă câștigată prezentând numai leziuni veziceale secundare ca diverticuli și calculi, pe lângă o stare generală satisfăcătoare, s'au pretat cu reușită actului operator ce s'a adresat în același timp atât afecțiunii colului vezical propriu zis (debridare), cât și leziunilor veziceale (extirpare de calculi și diverticuli).

Conf Dr. V. Cimoca: **Conduita diagnostică în stările fimotice în legătură cu un caz de cancer primitiv al glandului.**

Prof. Dr. M. Hăngănuț, Dr. V. Secărea: **Cercetări Clinice experimentale asupra apei minerale de Geoagiu-băi.**

Autorii studiază pe om (34 cazuri) acțiunea apei minerale de Geoagiu băi asupra ficatului și veziculei biliare demonstrând acțiunea coleretică și colecistokinetică a acesteia. Probele le aduc executând proba Meltzer Lyon cu apă de Geoagiu și demonstrând radiografic contracțiunea și evacuarea parțială a veziculei biliare, pacifiată cu iodtetragonst, după ce administrează 100—300 cm³ de apă minerală.

In baza rezultatelor obținute, autorii preconizează metoda radiologică ca și o probă vizuală în ceea ce privește demonstrarea acțiunii colecistokinetice a unei ape minerale.

Dr. I. Petrescu și Dr. Cristian: **Aplicarea extrasului mamar în disfuncțiunea ovariană.**

Din lucrările Prof. Dr. C. Grigoriu și Dr. I. Petrescu, asupra extrasului mamar, reiese acțiunea hormonală a acestui extras ca inhibitor puternic al aparatului folicular, acțiunea simpaticolitică, neutralizantă a adrenalinei, hipotensor puternic și regulator al tonicității uterului. In baza acestor proprietăți, extrasul mamar se aplică în mod curent în clinica ginecologică și obstetricală de sub conducerea Prof. Grigoriu în tulburări funcționale ovariene datorite unei hipersecreții de folicullină și cu rezultate foarte bune. Sindromul de hiperfoliculinemie se traduce mai frecvent prin hipermenoree, polimenoree cu hiperplazie a mucoasei uterine și dureri cu congestie mamară în cele 10 zile ce preced menstruația. Tendința actuală este a se considera aceste turburări în ciclul menstrual în acces ca fiind atribuite nu unei lipse de funcțiune ovariană, ci din contră unei hipersecreții de folicullină Această hipersecreție de folicullină produce uneori din contră o întârziere și o diminuare a menstruației — o ligomenoree amenoree — iar din punct de vedere general pot surveni și fenomene neuro-vegetative la care se adaugă durerile și congestiile mamare premenstruale. Autorii bazați pe aceste date, au aplicat extrasul mamar la 6 cazuri internate în clinica ginecologică și obstetricală Cluj-Sibiu, în cazuri de turburări ovariene funcționale care aveau aspectul simptomatologic al unei insuficiențe ovariene și care s'ar fi putut trata tocmai din contră cu hormoni foliculari și care fără îndoială ar fi agravat manifestările genitale și simptomele neurovegetative și durerile mamare. Administrându-se acestor cazuri extrasul mamar sub formă de tablete a 0·50 gr. de 3 ori pe zi, anterior și în timpul fazei de congestie mamară, aceste fenomene au dispărut complet. La unul dintre cazuri, pentru a dovedi că într'adevăr bufeurile de căldură, durerile mamare odată dispărute prin administrarea de extras mamar, i s'a injectat acestuia 10.000 unități de folicullină după care fenomenele de mai sus, au reapărut în întregime, iar menstruația a apărut imediat și la epoca normală cu caracterele normale. In concluzie deci nu toate cazurile clinice care evoluează sub aspectul unei insuficiențe ovariene, fenomenele funcționale și genitale pot fi atribuite unei insuficiențe foliculare ci din contră unei hipersecreții de folicullină și al cărui tratament este tocmai opus primului.

Ședința din 9 Iunie 1945

Președează: Prof. Dr. M. STURZA

Prof. Dr. I. Gavrilă, Dr D. Duma și Dr. L. Comes; **Complicațiile nervoase în tifosul exantematic.**

Spre deosebire de *simptomele nervoase* care sunt întotdeauna prezente în cursul unui tifos exantematic obiș-

nuit şi au o intensitate variabilă după gravitatea boalei, *complicaţiile nervoase* propriu zise sunt relativ rare, iar frecvenţa lor este în funcţie mai mult de caracterul epidemiei.

Printre cei 400 bolnavi de tifos exantematic internaţi în Clinica de boli contagioase din Sibiu în ultimii 3 ani, s'au observat următoarele cazuri de complicaţii nervoase: 2 cazuri de hemiplegie, un caz cu convulsiuni epileptiforme subintrante, un caz cu sindrom extrapiramidal, o polinevrită, o atrofie a n. optic şi un caz cu turburări psihice — ale căror observaţiuni le redăm mai jos:

Bolnavul P. D. de 20 ani din Turda s'a internat în Clinica noastră în 4/IV 1945 cu febră ridicată, cefalee intensă şi exantem, fenomene cari au debutat în mod brusc înainte cu 5 zile. În ultimul timp, bolnavul a călătorit mult cu trenul în condiţiuni rele şi în aglomeraţie mare. La internare se constată o stare generală alterată cu febră, faţa vultuoasă şi exantem caracteristic. R. Weil Felix 1/640. I se începe tratamentul obişnuit cu desinfectante şi cardiotonice.

În dimineaţa zilei următoare bolnavul observă o oarecare greutate în mişcarea mâinii şi piciorului drept precum şi în vorbire. De asemenea şi comisura bucală îi era deviată spre partea stângă. Fenomenele au progresat pe încetul astfel încât până a doua zi, deficitul motor era absolut complet în partea dreaptă, cu paralizia facialului inferior şi o dificultate apreciabilă în articularea cuvintelor. La examenul neurologic s'a evidenţiat o *hemiplegie flască în partea dreaptă şi afazie*, cu abolirea reflexelor şi hipotonie musculară.

Acest accident n'a adus nicio modificare în evoluţia boalei, deoarece febra şi celelalte fenomene au persistat până în ziua a 15-a când s'a produs defervescenţa, urmată apoi de o nouă ascensiune febrilă din cauza unei complicaţii şi anume a unei adenite inghinale drepte.

În ceea ce priveşte hemiplegia, ea a regresat în convalescenţă, după ce trecuse în prealabil în faza spastică cu exagerarea reflexelor şi clonus al piciorului şi rotulei, — şi bolnavul a părăsit clinica cu tifosul exantematic vindecat, cu hemiplegia opastică în regresiune şi o dificultate încă destul de evidentă în pronunţarea cuvintelor.

Apariţia acestei hemiplegii în perioada de stare, instalarea ei progresivă în 24 ore fără comă şi evoluţia ei rapidă spre regresiune ne-a făcut s'o atribuim unei *arterite locale cu ramolisment cerebral.*

Al doilea caz de hemiplagie a fost un bolnav de 50 de ani, din Sibiu, la care — după o evoluţie obişnuită a tifosului exantematic cu defervescenţă la 14 zile — în ziua a 6-a de afebrilitate se instalează în mod brusc o stare de comă cu deviaţie conjugată a capului şi a ochilor, diferit motor absolut complet în jumătatea dreaptă a corpului şi paralizia facialului inferior. După revenirea din comă bolnavul a mai prezentat încă vreo câteva zile o stare de obnubilare prelnică, iar hemiplegia după ce a trecut în spasticitate, n'a arătat nicio tendinţă la regresiune. După vreo 10 zile a fost dus acasă de către aparţinători fără să fi suferit vreo ameliorare a fenomenelor nervoase.

Debutul brusc al acestei hemiplegii, fenomenele cari au însoţit-o precum şi persistenţa ei la un bolnav de 50 de ani sunt caracteristice pentru o *hemiplegie prin hemoragie cerebrală.*

Pe lângă aceste complicaţii nervoase prin deficit motor, am avut şi un caz unde au survenit fenomene de excitaţie motorie şi anume convulsiuni tonicoclonice. Este vorba de un bolnav de 33 ani, venit din Basarabia, cu un tifos exantematic grav cu congestie pulmonară, care este internat în clinică într'o stare foarte gravă aproape inconştient A treia zi dela internare începe să prezinte *convulsiuni epileptiforme subcutuante* cari se repetau cam la 10—15 minute şi cari n'au putut fi oprite nici prin injecţii de luminal, nici glucoză 40% intravenos, nici perneţie lombară, încât bolnavul a sucombat după vreo 10 ore dela apariţia lor.

Un alt *midrom nervos* pe care l-am observat într'un caz de tifos exantematic a fost cel *extrapiramidal*, apărut în perioada febrilă a unui bolnav de 21 ani şi manifestat clinic prin tremurătura statică a capului şi membrelor, sciotagmus spontan şi provocat convergent precum şi turburări de tonus muscular (hipotonie). Acest sindrom nu era pur, deoarece coexistau şi discrete fenomene piramidale (exagerarea reflexelor, Babuisky şi clonusul piciorului). În general tabloul clinic a suferit o ameliorare considerabilă în cursul convalescenţei când bolnavul a părăsit clinica

Din partea sistemului nervos periferic am avut un caz de *atrofie a nervului optic* consecutivă unei nevrite optice, apărută în perioada febrilă a unui bolnav grav de exantematic cu retenţie urinară şi icter, — precum şi un caz de *polinevrită* la un copil de 15 ani, cu dureri fulgurante în membrele inferioare şi în muschii gambei şi abolirea reflexelor osteotendinoase, fenomene cari au cedat după câteva săptămâni de tratament cu Stricnină şi Vitamina B.

Am mai observat în clinica noastră şi un caz cu *turburări psihice* şi anume un student în medicină de 20 ani, la care starea confuzională din perioada febrilă a persistat şi în convalescenţă cu delir agitat şi delir oniric încât a necesitat internarea în Spitalul de Boli mintale, unde după vreo câteva săptămâni s'a mai ameliorat.

Concluziile pe cari le putem trage din observaţia acestor cazuri sunt următoarele:

1. Raritatea complicaţiilor nervoase propriu zise cu caracter durabil în tifosul exantematic.

2. Apariţia acestor complicaţii fără legătură cu gravitatea boalei. (Din cele 7 cazuri 3 erau forme grave de boală). De asemenea apariţia lor nu este mai frecventă la intelectuali, deoarece înafară de 2 studenţi, ceilalţi bolnavi erau plugari.

3. Probabil că epidemia actuală este caracterizată printr'o frecvenţă mai mică a complicaţiilor nervoase (după cum rezultă şi din alte observaţii contemporane) — în opoziţie cu alte epidemii (cum a fost cea din Moldova în războiul trecut unde complicaţiile nervoase erau foarte frecvente).

D-l Prof. Dr. Vasiliu, luând cuvântul, arată că leziunile anatomice ale sistemului nervos, şi tifosul exantematic sunt puţin cunoscute. Leziunile cu noduliţi lui Frenkel sunt însă leziuni vasculare cari indirect produc leziuni nervoase.

D-l Prof. Sturza spune că: Războiul ne-a pus la dispoziţie cazuri de tifos exantematic cari ne-au dat posibilitatea să studiem în deosebi din punct de vedere clinic această boală.

Prof Dr. E. Teposu, Dr. M. Popluca şi Dr. D. Togănel: **Asupra unui caz de rinichiu polichistic cu pielografie atipică.**

Este vorba de bolnavul Z. C. în vârstă de 38 ani, de naţionalitate şi religie român ortodox, căsătorit şi de profesiune militar activ, cu domiciliul în oraşul Târgu-Jiu. A intrat în serviciul clinicei noastre la 12 IV. 1945.

În antecedentele heredo-colaterale şi personale nimic important.

Boala actuală — după afirmaţiunile bolnavului — datează aproximativ din anul 1941, când a debutat în mod insidios — în urma unor eforturi fizice — printr'o sensaţie de greutate şi presiune localizată în regiunea lombară stângă. Această sensaţie de greutate cu caracter permanent, după câteva luni — în urma unui efort fizic mai intens, — se transformă într'o adevărată criză renală stângă cu o durată de câteva ore şi la sfârşitul căreia bolnavul remarcă o poliurie cu o hematurie totală. Bolnavul alarmat se internează la Spitalul Militar din Bucureşti, unde i se pune diagnosticul de litiază renală stângă şi i se recomandă un tratament conservativ cu regim adecuat.

După o perioadă de acalmie de câteva luni — cu tot tratamentul urmat —, în urma unor noi eforturi fizice — apar din nou fenomenele dureroase cu aceeaşi intensitate fiind însoţite de aceleaşi turburări urinare ca înainte. Reapariţia acestor crize dureroase are un caracter intermitent, la intervale de câteva luni şi de obiceiu numai în urma eforturilor fizice depuse.

In ultimul timp însă, aceste crize au apărut cu mult mai frecvent tot la 2—3 săptămâni şi în mod spontan, având o durată din ce în ce mai lungă, încât au determinat pe bolnav să-şi facă internarea la Spitalul Militar Sibiu, de unde a fost transpus clinicei noastre.

Bolnavul de statură mijlocie cu o constituţie robustă; este afebril şi cu tensiunea arterială 13½—9 (U. L.)

La examenul general nu prezintă nimic deosebit, iar la examenul local rinichiul stâng este palpabil, mărit de volum şi sensibil. În urină găsim urme de albumină şi puroiu (++), iar în sediment: foarte multe leucocite în placarde; 1—2 hematii pe câmp şi mulţi bacili coli; densitatea urinei = 1019; azotemia = 0,40 gr.‰; reacţia Wassermann negativă şi leucocitoza normală.

Radiografia simplă ne dă imaginea unui rinichiu mărit de volum, ce ajunge până la 2 laturi de degete de creasta iliacă.

La examenul chromo-cistoscopic constatăm o congestie în col şi trigon şi o funcţie chromo-secretorie bună de ambele părţi.

Făcând apoi şi o pielografie ascendentă stângă, am obţinut o imagine pielo-caliculară de hidronefroză mijlocie fără alte modificări din partea calicelor şi a ureterului.

Faţă de rezultatele examinărilor noastre am recomandat bolnavului un tratament conservativ, compus din medicaţie desinfectantă şi calmantă pe lângă un regim adecuat.

La insistenţele însă din ce în ce mai mari din partea bolnavului pentru o intervenţie chirurgicală, ne-am decis pentru o lombotomie stângă exploratorie pe ziua de 11 V. 1945, şi mare a fost surpriza noastră când în cursul actului operator, am descoperit prezenţa unui rinichiu polichistic tipic.

In faţa acestui tablou ne-am hotărât pentru o decorticare a viscerului, cu punctionarea şi deschiderea tuturor chistelor şi rezecţia peretelui lor superficial.

Şi cum această afecţiune este aproape întotdeauna bilaterală, la ieşirea din clinică (în ziua de 5 IV. 1945), am recomandat bolnavului să revie peste câteva luni, pentru o nouă intervenţie exploratorie şi în partea opusă.

Ori cum evoluţia clinică a cazului nostru (cu acele colice renale în repetiţie, urmate de o hematurie totală) nu pleda pentru rinichiu polichistic (unde durerea poate să existe dar nu sub formă de crize, iar hematuria îmbracă aspectul celei din neoplasmul renal); la fel şi rezultatele tuturor examinărilor noastre urologice inclusiv examenul chromo-cistoscopic (cu funcţie chromo-secretorie bună de ambele părţi) şi pielografia ascendentă (ce ne-a dat imaginea unei hidronefroze tipice, fără modificări sensibile din partea calicelor), am crezut interesant relatarea cazului nostru pentru particularităţile sale atipice, atât clinice cât şi pielografice, iar intervenţia chirurgicală aplicată fiind benignă şi în general extrem de eficace, — pentru motivele mai sus expuse, — am recomandat-o bolnavului fără întârziere şi pentru partea opusă.

Prof. Dr. T. Vasiliu — Prof. Dr. C. Tătaru: **Un caz de limfosarcom al pielei (Micoris fungoides).**

Dr. Antal: **Sarcină trigemelară.**

D-l Prof. Dr. T. Popoviciu luând cuvântul arată interesul pe care-l prezintă sarcinile cu mai mulţi feţi, din punct de vedere biologic.

Prof. Dr T. Popoviciu — Dr. Antal: **Sarcină intrauterină după o sterilizare chirurgicală.**

Dr. Ovidiu Magda: **Statistica operaţiunilor executate în Clinica Chirurgicală din Cluj în anul 1939.**

Din încredinţarea d-lui Prof. Dr. Al. Pop, am onoare a vă arăta în raportul de faţă activitatea operatorie şi rezultatele obţinute în clinica chirurgicală din Cluj în anul 1939. Scopul acestui raport este de a arăta succesele şi eşecurile survenite în operaţiunile executate, aşa încât din bilanţul acestei activităţi operatorii să putem deduce care metode chirurgicale sunt mai bune, care metode trebuesc sprijinite şi care înlocuite.

Analizând cifrele, constatăm că din an în an, numărul operaţiunilor s'a ridicat progresiv, ajungând maximul în anul 1939, când numărul total al intervenţiunilor chirurgicale s'a ridicat la 1924. La aceste 1924 cazuri am avut 106 morţi, deci o mortalitate globală de 5,50%.

Luând în considerare operaţiunile după regiuni, constatăm că cele mai multe intervenţiuni s'au executat pe abdomen şi anume 1193 cazuri, urmând ca frecvenţă egală toracele şi membrul inferior, cu 173 intervenţii, apoi perineul şi aparatul uro-genital, cu 125 cazuri şi apoi celelalte regiuni: capul, cu 66 intervenţii, membrul superior, cu 64 şi rachisul cu 16 intervenţii, precum şi 19 intervenţii diverse.

Din cele 66 intervenţii executate *la cap*, s'au executat 8 craniectomii fără niciun mort, pentru: 2 cazuri de epilepsie jacksoniană, 2 fracturi ale boltei craniene cu înfundare şi 4 tumori cerebrale, dintre care într'un caz s'a făcut şi extirparea tumorii.

S'au făcut intervenţii de plastie după diverse procedee, pentru buză de iepure, gură de lup şi cc. ai buzei inferioare, cu rezultate bune. Mai putem menţiona un caz de rezecţie a maxilarului superior pentru un condro-sarcom, cu rezultat foarte bun.

Din cele 66 intervenţii pe cap, sunt 3 cazuri mortale, adică 4,54%, dintre care 1 fractură deschisă a boltei, 1 epiteliom al limbii cu metastaze şi 1 abces parotidian bilateral cu septicemie. In toate aceste cazuri s'a făcut o intervenţie chirurgicală minimă (eschilectomie, biopsie şi incizie cu drenaj), ce nu poate fi pusă în legătură cu producerea morţii.

La gât s'au executat 95 intervenţii, cu 4 morţi, adică 4,21%. Dintre acestea s'a făcut strumectomie subtotală în 56 cazuri, cu 3 morţi şi tiroidectomie totală în 2 cazuri, obţinându-se ameliorări (asistolie tiroidiană şi boala lui Parkinson).

Asupra toracelui s'au executat 173 operaţiuni, cu 13 cazuri mortale, 7 cazuri empiem, 1 chist hidatic al ambilor plămâni, 3 abcese pulmonare, 1 pio-pneumotorace şi 1 plagă pleuro-pulmonară prin armă de foc, cu hemoragie externă consecutivă.

Rezecţie de coastă şi pleurotomie s'a făcut în 51 cazuri, dintre care de 40 ori pentru empiem, cu 7 morţi, adică 17,50%. Această mortalitate mai ridicată se datoreşte faptului că intervenţia chirurgicală s'a executat în multe cazuri pe indivizi foarte slăbiţi, care au ajuns tardiv la operaţie, după un tratament paleativ prea lung, ceea ce denotă necesitatea de a interveni într'o fază mai precoce a boalei.

Amputaţia mamelei după procedeul lui Halsted s'a executat de 8 ori, fără niciun mort.

Intervenţiile pe abdomen s'au ridicat la 1193 cazuri, cu 76 morţi, adică 6,37%.

Cea mai frecventă intervenţie a fost apendicectomia. S'a executat apendicectomia V. M. cu drenaj în 8 cazuri de apendicită gangrenoasă perforată cu peritonită localizată, fără niciun mort şi în 27 cazuri de apendicită gangrenoasă perforată cu peritonită generalizată, cu 1 mort, deci 3,70%.

Controlând intervenţiile pe stomac, constatăm că s'a executat rezecţia de stomac după procedeul Reichel în 67 cazuri, cu 7 morţi (3 ulcere gastro-duodenale şi 4 cancere gastrice), rezecţia Hoffmeister într'un caz, cu succes, rezecţia Pean într'un caz, cu succes, rezecţia Roux, pentru ulcer peptic jejunal într'un caz, sucombat şi rezecţia Roux modificată după Prof. Pop, într'un caz, cu succes. S'a executat gastro-enteroanastomoză trass-mezocolică posterioară în 45 cazuri, cu 7 morţi şi gastro-anteroanastomoză antecolică anterioară cu fistulă Braun în 6 cazuri, cu 1 mort.

Comparând cifrele din aceste date, vedem că rezultatele operatorii sunt superioare în intervenţiile radicale faţă de cele paleative, lucru observat şi în tratamentul ulcerelor perforate.

In ulcerele perforate cu peritonită generalizată s'a executat rezecţia Reichel cu drenaj în 17 cazuri, cu 7 morţi, deci 41,17%, mortalitate mai ridicată datorită faptului că s'a intervenit de multe ori după 12 ore dela perforaţie. In cazurile unde nu s'a putut executa rezecţia, s'a recurs la înfundarea perforaţiei cu epiploplastie, combinată cu GEP. Această intervenţie s'a executat de 2 ori, ambele cazuri fiind pierdute.

Demn de menţionat este un cancer al flexurii colice drepte cu invadarea stomacului, unde s'a făcut cu succes deplin o rezecţie de stomac după procedeul Reichel, însoţită de o rezecţie a flexurii drepte a colonului, urmată de o colo-transversostomie latero-laterală. In acest caz, ca şi în toate rezecţiile colice, am administrat oleul de ricină imediat după operaţie, pentru a favoriza peristaltismul intestinal, metodă imaginată de d-l Prof. Dr. Al. Pop.

Asupra căilor biliare s'a intervenit de 58 ori. S'a executat cholecistomia subseroasă în 32 cazuri, cu 2 morţi; cholecistectomia subseroasă, choledocotomie, drenaj în T şi subhepatic într'un caz, sucombat. Mucoclaza Pribram s'a executat de 20 ori, fără niciun mort; Mucoclaza Pribram, choledocotomie, drenaj în T şi subhepatic în 3 cazuri, cu 1 mort; Mucoclaza Pribram, modificată Prof. Pop într'un caz de fistulă biliară, sucombat; Mucoclaza Pribram cu drenajul cisticului, Proc. Prof Pop într'un caz urmată de succes deplin.

Cazurile pierdute din operaţiunile pe căile biliare se datoresc faptului că bolnavii s'au prezentat de multe ori tardiv, cu o stare de angiocholită septică şi o stare de insuficienţă hepatică însemnată.

Pentru chist hidatic al ficatului s'a intervenit de 5 ori, având 1 singur mort, căruia i se făcuse numai primul timp operator, marsupializarea chistului, pentru crearea aderenţelor peritoneale.

Asupra intestinului subţire s'a intervenit pentru ileus în 16 cazuri, cu 3 morţi, deci 18,75%, mortalitate relativ ridicată, datorită faptului că mulţi dintre bolnavi s'au prezentat cu o stare de intoxicaţie prin stercoremie.

Dintre intervenţiile pentru hernii, mai des executate au fost procedeele Forgue, Girard, Toma Ionescu, Bassini şi Ombredanne.

In herniile simple s'a intervenit de 292 ori, cu un singur caz mortal, în urma unei embolii. S'a intervenit de 40 ori pentru hernii strangulate, cu 5 morţi, deci 12.5%, cifră relativ mai ridicată, datorită faptului că mulţi bolnavi s'au prezentat la câteva zile după strangularea herniei, leziunile anat mo-patologice ireductibile şi starea de intoxicaţie gravă a bolnavului compromiţând actul operator

Splenectomia s'a executat de 3 ori, fără niciun mort.

Pentru endarterita obliterantă s'a executat simpatectomia lombară după procedeul Danielopolu şi Diez în 9 cazuri, obţinând ameliorări remarcabile.

Asupra extremităţilor s'a intervenit de 237 ori, pentru leziuni traumatice, infecţioase şi tumorale, cu 7 morţi, adică 3,07%.

S'a executat cu succes osteosinteza prin începuire în 11 cazuri, cu fire de metal sau plăci în 27 cazuri. In afecţiunile osteomielitice ale oaselor membrelor s'a făcut plombajul cu pasta Löhr, obţinând întotdeauna rezultate bune.

Asupra perineului şi organelor genitale s'a intervenit de 125 ori, cu 2 morţi, deci 1,3%. Ambele cazuri mortale se datoresc unei sarcini extrauterine, cu hemoragie internă masivă, unde intervenţia făcută tardiv nu a putut fi salvatoare.

S'a făcut extirparea rectului pentru cancer rectal în 3 cazuri, fără niciun mort.

Demn de remarcat este şi procedeul Prof. Pop pentru hidrocel, care s'a aplicat cu succes, fără recidive, în 8 cazuri.

Asupra coloanei vertebrale s'a intervenit de 16 ori, cu 1 mort. Pentru morbul lui Pott s'a intervenit de 6 ori, executând de 3 ori procedeul Albee şi de 6 ori procedeul Tobiasek, fără niciun mort. S'a utilizat cu succes procedeul Albee şi într'un caz de arachnoidită adesivă şi într'un caz de spondilită traumatică Kümmel-Verneuil.

In concluzie, după această statistică rezultă activitatea noastră operatorie din 1939, activitate ce este în creştere în comparaţie cu ceilalţi ani. In toate cazurile s'a căutat a se aplica operaţia cea mai indicată executată în cele mai bune condiţiuni, pentru a ajuta cât mai mult bolnavului, îndeplinindu-ne astfel marea misiune ce ne incumbă, de a alina şi vindeca suferinţele bolnavilor.

Graţie strânsei colaborări dintre clinica medicală şi cea chirurgicală, prin indicaţii bine puse la punct, cu tot numărul ridicat al bolnavilor operaţi, de 1924, mortalitatea generală s'a menţinut scăzută, la 5,50%.

Şedinţa din 23 Iunie 1945

Prezidează: d-l Prof. Dr. M. STURZA

Dr. Ovidiu Magda: **Raport statistic asupra operaţiunilor executate în Clinica chirurgicală din Cluj în anul 1940.**

In raportul de faţă am onoare a Vă arăta pe scurt activitatea operatorie şi rezultatele obţinute în Clinica Chirurgicală din Cluj în anul 1940.

In acest an numărul operaţiunilor executate în decurs de 8 luni, până în luna Septemvrie 1940, când am fost siliţi să părăsim Clujul nostru drag, se ridică la 1620, deci aproximativ 200 intervenţii pe lună, cifră record în comparaţie cu ceilalţi ani. Mortalitatea generală la acest număr de intervenţii a fost de 4,38%

Analizând intervenţiunile după regiuni, constatăm următoarele:

La cap s'au executat 54 intervenţiuni, cu 4 morţi, cazurile pierdute fiind 1 abces cerebral, 1 caz epilepsie, 1 caz osteomielita frontalului cu meningită şi 1 caz flegmon facial, cu septicemie. S'au făcut 5 craniectomii, 2 evidări petro-mastoidiene, 10 plastii diverse şi 11 intervenţii pentru cancer al buzei inferioare, toate cu rezultate bune.

La gât s'au executat 93 intervenţii cu 2 morţi, deci 2,15%. Dintre aceste intervenţii demne de remarcat sunt acelea pentru Basedow, unde nu am avut niciun mort. Pentru Basedow s'a executat de 26 ori strumectomia subtotală, de 3 ori ligatura pedicolilor vasculari superiori şi odată hemitiroidectomia. Aceste rezultate strălucite se datoresc tratamentului preoperator pregătitor, făcut în toate cazurile cu multă grije până la scăderea pulsului sub 100, precum şi indicaţiei operatorii precise, făcând la nevoie intervenţii seriate, la bolnavii care nu ar fi suportat dela început o tiroidectomie subtotală.

Asupra toracelui s'au executat 136 intervenţii, cu 12 morţi. S'au făcut 11 frenicectomii, 10 apicolize Schmidt şi o pneumoliză, fără niciun mort, precum şi 6 toracoplastii, cu 1 mort. Pentru empiem s'a intervenit de 46 ori, făcându-se rezecţie de coastă, pleurotomie şi drenaj. Din aceste 46 cazuri am avut 5 morţi, deci 10,86%. Pentru chist hidatic pulmonar s'a intervenit de 5 ori, fără niciun mort. Amputaţia mamelei pentru cancer s'a făcut de 12 ori, cu 1 mort.

Pe abdomen s'a intervenit de 988 ori, având 48 morţi, deci 4,84%.

S'a făcut apendicectomia simplă în 328 cazuri, fără niciun mort, iar apendicectomia cu drenaj de 39 ori, dintre care de 34 ori pentru apendicită perforată cu peritonită, cu 3 morţi.

După apendicectomie cea mai frecventă operaţie a fost herniotomia. Această operaţie s'a executat de 238 ori, având 1 caz pierdut în urma unei complicaţii pleuro-pulmonare. Cele mai utilizate procedee au fost: Forgue, Girard, Bassini, Toma Ionescu şi Obredanne.

Pentru hernii strangulate s'a intervenit de 24 ori având 1 caz mortal, unde s'a făcut rezecţia ansei gangrenate şi bolnavul a sucombat cu fenomene de intoxicaţie stercorală.

Asupra stomacului s'a intervenit de 153 ori. S'a executat gastropexia după procedeul Hartmann de 2 ori, GEP de 44 ori cu 2 morţi, GEA cu anastomoză Braun de 9 ori cu 1 mort, iar rezecţie după proc. Reichel de 77 ori, cu 8 morţi.

Pentru ulcer perforat s'a executat 1 rezecţie după proc. Hoffmeister, cu drenaj şi 12 rezecţii după proc. Reichel, având 6 morţi, iar înfundarea perforaţiei combinată cu GEP de 2 ori, cu 1 mort.

Pentru ulcer peptic jejunal s'a executat de 3 ori rezecţia după proc. Roux şi odată rezecţia după proc. Roux modificat după d-l Prof Pop, fără niciun mort.

Din aceste cifre vedem că rezultatele sunt superioare în operaţiile radicale faţă de cele paleative, care expun în plus şi la formarea unui ulcer peptic la nivelul gurii de anastomoză.

Rezecţie de stomac după proc. Reichel, combinată cu o rezecţie de mezocolon s'a executat în 3 cazuri de cancer gastrocolic, având 2 morţi şi 1 succes.

Asupra căilor biliare s'au executat 55 cholecistectomii fără niciun mort, choledocotomie cu drenaj în T în 3 cazuri, fără niciun mort, iar cholecistectomia combinată cu choledocotomie şi drenaj în T în 7 cazuri, cu 1 mort.

Mucoclaza Pribram s'a executat de 12 ori fără niciun mort, iar mucoclaza Pribram combinată cu choledocotomie şi drenaj în T al choledocului în 6 cazuri, cu 2 morţi.

Pentru chist hidatic al ficatului s'a intervenit de 6 ori, având 1 mort.

Decapsularea pancreasului cu drenaj s'a făcut în 2 cazuri de pancreatită hemoragică, cu 1 mort.

Splenectomia s'a executat numai într'un caz de boala lui Banti, cu rezultate foarte bune.

Simpatectomia lombară s'a executat de 3 ori în cazurile de endarterită obliterantă, obţinând ameliorări.

Asupra membrelor superioare şi inferioare s'a intervenit de 186 ori, având 1 singur caz mortal. Dintre aceste intervenţii demne de menţionat sunt 27 osteosinteze cu sârmă şi 8 osteosinteze prin începuire cu grefon tibial, precum şi 9 cazuri de osteomielită unde s'a utilizat cu rezultate bune plombajul cu pasta Löhr.

Asupra perineului şi organelor genitale s'a intervenit de 132 ori, fără niciun mort. Dintre acestea menţionăm 1 caz de amputaţie a rectului pe cale abdomino-perineală, 3 histerectomii subtotale şi 1 histerectomie totală, toate urmate de un succes deplin.

Asupra rachisului s'a intervenit de 14 ori, fără niciun mort, făcându-se 6 laminectomii, 4 osteosinteze vertebrale după proc. Tobiasek şi 4 osteozinteze vertebrale după proc. Albee, pentru Pott şi arachnoidită.

In concluzie, statistica operaţiunilor executate în anul 1940 ne arată creşterea progresivă a numărului intervenţiunilor, atingând în 8 luni cifra de 1620, depăşind cu mult cifra de 2000 intervenţiuni dacă ne-am fi putut continua activitatea la Cluj tot timpul anului. Pe lângă această creştere a intervenţiunilor se observă o scădere uşoară a mortalităţii, care în comparaţie cu anul precedent a scăzut dela 5,50% la 4,38% în 1940.

Prof. Dr I. Gavrilă—Dr. Gârbea Stefan: **Difterie ascunsă a cavumului.**

Prof. Dr. Benetato Gr.—I. Stefan: **Contribuţiuni la studiul senescenţei.**

1. Acţiunea extractelor cortico-suprarenale asupra potasiului tisular şi sangvin 2. Acţiunea extractelor cortico-suprarenale asupra capacităţii tampon şi umflării coloidale a ţesuturilor.

Prof Dr. Gh. Popoviciu, Dr. V. Săbăduş: **Nanism renal hipofosfatemic cu semne de diateză cistinică.**

Cazul unui copil de 3 ani şi 7 luni cu nanism, semne clinice de scleroză renală, leziuni osoase rachitice evidenţiate şi radiologic, picior plat, genu valgum, cistiunrie de 174 mgr% hipofosfatemie, desvoltare neuniformă şi exagerată a ţesutului celulo-grăsos la nivelul toracelui şi rădăcinii membrelor, cu o mărire a cholesterinei esterificate din sânge. Examenul biomicroscopic evidenţiază cristale de luciu metalic irizat (probabil cristale de cistină) în ambele cornei imediat sub membrana lui Bowmann.

Gh. Popoviciu: **Caz de boală a lui Hand-Schüller-Christian.**

Din această boală, foarte rară, primul caz în România a fost observat şi semnalat (1935) de autor şi descris detailat (1937) de *Berariu-Grünwald.* Alte 2 cazuri sigure recente sunt ale lui *Rusescu* şi colaboratorii. Un caz discutabil, la un adult, fost descris (1937) de *Marinescu* şi colaboratorii. Un al 2-lea caz al autorului a fost observat recent cu triada caracteristică, tumori fluctuante, în formă de „abcese" ale pielii păroase a capului, descrise rar, cu lichid cărămiziu, celule distruse, polinucleare, limfocite, steril, având pielea galbenă de nuanţa foii de tutun. Una din petele galbene se continuă în linia mediană a capului, spre frunte într'o dâră de aceeaşi culoare. Aspectul de pete colorate este rar notat în literatură Nici leziunea oculară (eotropion cicatricial, ulcer cornean, lagoftalmie) cu care copilul a fost adus din Clinica oftalmologică, unde a fost operat, — n'a mai găsit-o semnalată în alte cazuri.

Conf Dr. Cimoca V. **Malformaţiunile congenitale ale himenului în legătură cu o observaţie clinică recentă.**

Prof. Dr. M Sturza: **Alocuţiune cu prilejul închiderii seriei şedinţelor la Sibiu:**

Cu şedinţa de azi încheiem activitatea ştiinţifică a societăţii noastre pe anul şcolar 1944/45 în Sibiu. Când am început-o în toamna anului 1944 am crezut că vom activa numai scurt timp în

această localitate urmând, să ne reintoarcem cât mai curând la locul nostru de origine şi destinaţie — Cluj. Soartea nu ne-a favorizat până acum, dar sunt semne îndutabile, că speranţele noastre vor fi acuşi îndeplinite, astfel, că într'adevăr putem considera această şedinţă ca ultima în Sibiu.

Astfel ne găsim la un punct de *despărţire* cel puţin parţială. Partea covârşitoare dintre D-voastră pleacă spre locuri mai bune, spre locul unde a activat această societate timp de 20 ani în condiţiuni optime, în deplină libertate, la largul ei, unde a creat şi a înfăptuit cele mai frumoase realizări ale ştiinţii medicale române.

Timpul de refugiu şi de restriştе petrecut aici cu toate schimbările politice, sociale şi economice şi cu toate frământările războiului, nu a putut să zăgăzuiască şi să împiedice munca şi prestaţiunile membrilor societăţii decât în mică măsură. Societatea noastră este o societate ştiinţifică şi medicală română, această definiţiune stă la baza existenţei ei. *Ştiinţa* caută întotdeauna adevărul şi acesta este numai *unul*. Oricine dintre noi şi ori de unde am porni, tindem numai spre acest adevăr, care poate fi vremelnic ascuns, cu timpul el iasă însă iarăşi clar la lumina zilei. In orice împrejurări am munci şi oricare ar fi directivele date de cerinţele zilei, ştiinţa în scrutările şi cercetările ei trebue să ne unească toate puterile intelectului şi ale sufletului pentru a putea tinde şi a ne apropia de adevăr.

Componenta a 2-a a societăţii noastre este cea *medicală*, iar medicina este chintesenţa iubirii deaproapelui şi a umanităţii. Desvoltarea şi progresul medicinii înseamnă ridicarea omenirii la cel mai înalt nivel fizic, psihic şi sufletesc, care să-i garanteze o existenţă şi un viitor cât mai fericit. Nimeni nu se va îndoi, că oricare ar fi ideile şi directivele care stăpânesc şi îndrumă statul şi poporul nostru, ele nu pot decât să ajute şi să favorizeze întotdeauna tot ce contribue la binele şi progresul neamului şi al ţării

Iată Doamnelor şi Domnilor de ce societatea noastră ştiinţifică şi medicală a putut activa şi s'a putut afirma şi în vremuri grele şi în condiţiuni mai puţin favorabile şi a produs rezultate destul de mulţumitoare şi în timpul expulsărilor, al refugiului şi al războiului. Conferinţele şi comunicările au fost ţinute la un nivel tot atât de superior cât cele din Cluj, deşi condiţiunile de muncă şi de experimentări au fost mai dificile. Nenorocirile şi grijile războiului au apropiat facultatea de medicină din Cluj-Sibiu şi cea din Iaşi nu numai sufleteşte, ci şi în spaţiu, sălăşuind această din urmă timp de aproape un an în judeţul Alba; astfel am avut ocaziunea a ne potoli reciproc durerea şi suferinţele refugiului printr'o colaborare ştiinţifică destul de prodigioasă. Au fost puse la punct îndeosebi 3 probleme importante:

1. Infecţiunile de focar prin conferinţa D-lui Prof. Goia.

2. Problema malariei în România prin conferinţa D-lui Prof. Baliff din Iaşi.

3. Problema pelagrei, desvoltată de d-l Prof. Niţulescu din Iaşi.

Societatea a ţinut în anul şcolar 1943/44, 14 şedinţe în cari au fost desvoltate 12 conferinţe şi 78 comunicări, iar în anul 1944/45, 11 şedinţe cu 5 conferinţe şi 55 comunicări. Conform spiritului timpului au fost reliefate în ultimul an probleme din medicină socială prin conferinţele D-lor Prof. Dr. Kernbach şi Prof. Dr. Stoichiţă.

Valoarea ştiinţifică a lucrărilor prezentate a fost din toate punctele de vedere la înălţime.

Paralel cu mumca depusă pe teren ştiinţific trebue să relevăm rezultatele obţinute din punct de vedere material:

Prin donaţiunea fundaţiunei Stănescu, a Societăţii Române de Telefoane, a Băncii Naţionale, a Comisariatului General al refugiaţilor din Ardealul de Nord şi a Casei Şcoalelor, la cari s'au adaus cotizaţiile membrilor, am atins în anul 1944 o sumă totală de Lei 776.146.

Din această sumă am înzestrat societatea cu toate aparatura necesară unei bune funcţionări şi pentru a putea prezenta materialul ştiinţific în şedinţe.

Astfel s'a cumpărat un aparat de proecţie, un proector pt. fotografii colorate, un negatoscop, un multiplicator mare şi unul mic, o maşină de scris, 2 dulapuri pentru bibliotecă, apoi hârtie suficentă pentru mai mulţi ani şi în fine o bibliotecă constătătoare din 786 cărţi. O parte din aceste cărţi ni-au fost donate de autori şi de oficiul universitar al Universităţii noastre. O cantitate de cărţi medicale franceze şi engleze au fost comandate prin Elveţia, dar nu au putut să sosească la noi din cauza dificultăţilor de transport ivite în cursul verii 1944.

Daţi-mi voie să repet azi încă odată mulţumirile noastre tuturor donatorilor în bani şi în natură pentru mărinimia lor.

In acelaşi timp am plăcuta obligaţiune să mulţumesc eu personal bunilor şi devotaţilor mei colaboratori, membrii ai comitetului, cari totdeauna m'au sprijinit cu credinţă şi au depus o muncă asiduă şi neprecupeţită în interesul şi bunului mers al societăţii.

Doamnelor şi Domnilor; Realizările morale, spirituale şi materiale au fost posibile pe lângă străduinţele ştiinţifice şi umanitare mai ales prin conştiinţa membrilor, că îndeplinesc prin muncă şi activitatea lor o operă de ordin naţional românesc. In această societate s'au plămădit în cursul celor 25 ani ai activităţii sale creaţiunile cele mai de seamă ale dascălilor şi conducătorilor facultăţii de medicină din Ardeal, a colaboratorilor şi elevilor lor. O reprivire asupra acestor creaţiuni şi a muncii enorme depuse de această distinsă pleiadă de profesori, conferenţiari, agregaţi, şef de lucrări, asistenţi şi preparatori, evidenţiate toate în cele 2 reviste ale societăţii: *Clujul Medical* şi *Ardealul Medical*, ne umple inima de mândrie şi dovedeşte lumii ştiinţifice universale ce a fost în stare să producă o generaţie de oameni capabili şi conştii de misiunea lor în această parte a Europei. S'a lucrat cu asiduitate, cu talent, cu elan şi însufleţire naţională şi, putem spune cu deplin succes.

Menţionez că toate aceste au fost posibile nu mai prin considerarea şi menţinerea la suprafaţă a celor 3 principii cardinale cari ne-au călăuzit în toate împrejurările: 1. Căutarea şi scrutarea adevărului prin ştiinţă; 2. propagarea iubirei deaproapelui şi a umanităţii prin exercitarea medicinei; şi 3. conştiinţa naţională care a dat avântul pentru prestaţiunile maxime în interesul ţării şi a neamului. Aceste principii să ne călăuzească şi pe mai departe!

Iar acum când bate ceasul despărţirei, când cei mai mulţi şi fericiţi pornesc pe drumul Ardealului de Nord eliberat, cu aspiraţiuni mari şi împliniri de dorinţe atât de mult aşteptate, iar cei puţini resemnaţi îi acompaniază cu gândul şi sufletul lor curat. Incă câteva cuvinte de rămas bun:

Iubiţi colegi! Medicina este o profesiune de înaltă *concepţie morală*. In orice mod am voi să o exercităm, ca medicina individuală, ca preventivă, de ocrotire sau ca socială, trebue să ţinem totdeauna cont de această concepţie morală, observată de altfel de numărul covârşitor al medicilor.

In timpuri grele şi aspre se întâmplă să fim acuzaţi că suntem profitori şi că speculăm clientela noastră pentru a putea duce o vieaţă uşoară şi comodă, de altă parte că între noi s'a putut naşte şi proverbul *„cave collegam“*. Vremurile grele iubiţi colegi pot să producă asemenea aberaţiuni, dar îndată ce vieaţa a intrat în făgaşul ei normal, când profesiunea medicală nu va fi aleasă din pornire egoistă vremelnică, spre cariera medicală pornesc în absolută majoritate numai oamenii buni şi de inimă.

Astfel chiar acum când lumea se îndreaptă spre alte concepţiuni de vieaţă, când şi pentru medicină se nasc atâtea probleme noui, să nu uitaţi că pentru toate aceste trebue să aveţi la

bază vechiul dicton al bunătății, al jertfei de sine și al moralității. Nu veți putea îndeplini niciuna din misiunile Voastre noui, dacă nu veți asculta și urma glasul vechiu și sublim al inimei Voastre care Vă apropie mai întâi de neamul vostru și apoi de semenul Vostru, — *om*.

Când intrați în camera bolnavului și Vă apropiați de patul său să știți și să simțiți că ați intrat într'un sanctuar, în care dispare tot ce este interes particular și că tot ce întreprindeți, faceți numai pentru cel suferind. Suferința lui trebue să Vă strângă inima, iar alinarea, vindecarea și refacerea lui să Vă producă cea mai mare satisfacție, mângâiere și bucurie. Astfel veți învinge nenumăratele greutăți și desamăgiri inerente carierei noastre și totdeauna veți fi mulțumiți că V'ați făcut *„doctori"*. Numai sub influența acestor convingeri și concepții profesionale veți putea urma cu succes nu numai medicina individuală ci și medicina preventivă și socială.

Cu această credință mă despart azi de D-Voastră, de Socie-Științelor Medicale, ca ultimă legătură cu Universitatea și cu cariere mea academică.

De încheiere dați-mi voie să spun câteva cuvinte în special D-Voastră iubiților studenți:

Voi sunteți *dragostea, speranța* și *viitorul* neamului nostru!

Noi a căror vieață se află în declin, avem cea mai mare mângâiere, dacă putem nădăjdui să putem trăi prin voi mai departe în felul cum am dori să trăim noi înșine. Vieața și munca noastră a fost până acum consacrată binelui Vostru!

Dela activitatea, munca și *caracterul* vostru depinde întreaga desvoltare, întregul progres al acestei țări. La baza activității și caracterului Vostru stă *casa părintească*, apoi educația și studiul Vostru. In cadrul educației și studiilor voastre a ocupat un loc modest și disciplina *balneologiei* și *fizioterapiei*, iar eu vorbesc acum ca reprezentantul acestei discipline pe care am avut ocazia și cinstea de a o introduce în învățământul nostru universitar întâmpinând dela început până la sfârșit — durere — aproape pretutindeni numai dificultăți și nepricepere.

Dacă ați pătruns cât de puțin studiul balneologiei și fizioterapiei ați putut înțelege: că pământul acesta al strămoșilor noștri în baza formațiunilor sale geologice de sute de mii și milioane de ani conține ceva particular, că varsă din sânul său ape vindecătoare de anumită compoziție, că face să încolțească vegetații și vietăți de anumite categorii și cu anumite însușiri, că atmosfera acestei țări, care ne împrejmuește are ceva specific.

Și când ați pătruns toate acestea iubiți studenți, nu numai veți înțelege dar veți și simți de ce sunteți legați atât de tare de această țară, de tot ce vă împresoară, veți pricepe iubirea și devotamentul nostru al tuturora pentru glia strămoșească, pentru natura țării, pentru munții și codrii noștri, pentru izvoarele noastre, pentru lanurile noastre de grâu, pentru marea, râurile și perul nostru.

Iar când veți fi pătrunși de toate aceste, veți simți cum inima voastră, organul vostru principal va bate mai puternic în însuflețirea voastră juvenilă și veți resimți în voi un dor de muncă clin de abnegațiune și jertfe, care vă va ajuta să faceți din țara noastră scumpă nu numai o Românie întregită ci și o Românie îndestulată și fericită.

*

In numele membrilor societății *D-l Prof Dr. Iuliu Hațieganu* mulțumește Domnului Președinte pentru munca depusă. In calitate de prim decan al Facultății de Medicină a continuat D-sa, să-mi fie permis să fiu pătruns de cele mai calde sentimente față de D-l Președinte care și-a luat adio, dându-ne ca testament să ducem din nou flacăra științei medicale ardelene acolo de unde a plecat. Sunt sigur că veți avea plăcerea să conduceți această societate și în Clujul nostru românesc. Din partea societății, vă mulțumesc din toată inima pentru splendida atmosferă, căci prin talentul deosebit, munca, și sufletul D-voastră ați știut să ridicați societate la o situație înaltă științiică. Să considerați aplauzele drept răsplata muncii D-voastră, pentru activitatea morală și materială depusă în timpul cât ați condus această societate. Suntem convinși că președintele nostru iubit va căuta întru cât posibil să prezideze și la Cluj cu aceeași vigoare ședințele societății noastre.

*

REUNIUNEA ANATOMICĂ

Anatomie și fiziologie patologică. Patogeneză

Ședința din 15 Februarie 1945

Prezidează: PROFESOR DR. TITU VASILIU

1. *Dr. C. V. Antonescu:* **Sincopa cardiacă hepato-cholinică.** *(Va apare „in extenso" ca articol),*

2. *Medic primar de spital Dr. Cornel Manta:* Prezentări de cazuri.

1. Plagă de război ca focar de infecție reumatismală. Soldatul C. M. de 22 ani este rănit în ziua de 18. IV. 1944 prin schije de Brandt pe front și evacuat în 24. IV. 1944 la Spitalul Public din Sibiu. Are o statură mijlocie și o constituție robustă. In antecedentele personale nimic de semnalat. La nivelul cotului drept se observă o tumefiere a articulației cu mai multe răni superficiale și unele cu un scurt traect fistulos. Pielea din jur are o culoare normală, mișcările în articulație sunt limitate și dureroase. Aparatul respirator și circulator nu prezintă nimic de remarcat, la fel tubul digestiv. Urina și R. W. negative. Leucocitele: 7200, V. S. H. la o oră 72, la două ore 94 executată în ziua de 14. V. 1944. Examenul radioscopic arată schije multiple la nivelul articulației cotului, fără leziuni osoase. Ca tratament urmează pansamente zilnice cu rivanol. In evoluția boalei se constată un mers obișnuit și întru cât schijele din articulație și cele din jurul ei nu au comunicare externă, iar micile traecte fistuloase sunt lipsite de puroi, starea generală a bolnavului menținându-se foarte bună, se face un prognostic bun și se continuă tratamentul conservativ.

La două săptămâni după rănire acuză dureri în umărul stâng în special la mișcările brațului, ca după două zile să fie cuprins de dureri articulare generalizate urmate de tumefierea articulațiilor genunchilor și picioarelor și a articulației mânilor. Are aspect de reumatism poliarticular acut. Din primul moment ne-am gândit la o infecțiune reumatismală având ca focar de infecțiune plaga dela cot, cu corpii metalici reținuți și ușoară inflamație articulară. Eliminând posibilitatea altor focare, în special cel amigdalian și dentar, după un control sever otorino-laringologic, am rămas la această posibilitate.

Cercetând părerile în această direcție am găsit admisă posibilitatea ca procesele de osteomielită și proectilele sau fragmentele deos încapsulate să constitue focar de infecție reumatismal. Corpii metalici multiplii și țesuturile zdrobite din articulație și din jurul articulației cotului, fără comunicare externă, în cazul de față îndeplineau condițiile optime pentru a juca rolul de focar de infecție. Tumefierea articulației cu semne de inflamație însă fără să aibă aspectul de flegmon, a avut timpul suficient pentru a produce o senzibilizare a organismului față de agenții patogeni și țesuturile zdrobite incluse în plagă. Bariera imuno-chimică și celulară stabilită între macro- și micro-organism (Goia) a fost depășită fie prin pansamentele zilnice și drenajul aplicat fistulelor superficiale servind ca factori iritativi, fie prin încercarea de mobilizare a articulației, așa că allergenele din focar pătrunzând în circulație în număr mare, au provocat reacția allergo-hiperergică, manifestată clinic prin puseul acut reumatismal. Cred că nu este

cazul de a discuta întreg mecanismul biologic, căci este prea bine cunoscut de când în literatura românească a apărut cartea D-lui Profesor Goia intitulată „Infecția de focar".

Ca o concluzie se poate trage faptul că plăgile de război cu proiectile reținute pot constitui focare de infecțiune reumatismală.

2 Reumatism vascular cu atrofie musculară și simptome polinevritice după infecție de focar amigdalian. Soldatul T. I. de 24 ani s'a prezentat în ziua de 13. I. 1945 la serviciul medical al Spitalului Public din Sibiu cu diagnosticul de „Polinevrită cu impotență funcțională a locomoției". In antecedente nimic important. Boala actuală datează din 1938 cu simptome de reumatism poliarticular acut. A fost tratat într'un spital și în trei rânduri la Băile Herculane, pentru dureri în extremitățile inferioare, obținând o ușoară ameliorare. La eforturi mai mari, simte dureri la extremitățile inferioare și are foarte des picioarele reci. De două săptămâni se instalează o durere violentă în regiunea lombară iradiind de-a-lungul extremităților inferioare, fiind în imposibilitate de a sta în picioare fără sprijin. De trei zile are și dureri în mâni. La examenul fizic arată o talie mijlocie cu tegumentele palide, musculatura extremităților inferioare de volum redus, sensibilitate exagerată a întregei mase musculare, având extremitățile reci. Scheletul normal, articulațiile libere cu mișcările dureroase. Din partea sistemului nervos nu se constată leziuni apreciabile, reflexele sunt normale și sunt absente turburări de sensibilitate periferic. Sensoriul clar și pupilele normale. Aparatul respirator este normal. Cordul normal atât clinic cât și radioscopic. Pulsul nu se percepe la pedioase și este de volum redus la ambele mâni. Are 74 pulsații pe minut. Tensiunea arterială 9—6½ (V. L.). Pentru determinarea indicelui oscilometric a mutulizat aparatul Recklinghausen cu care Ratschow dă următoarele valori: 5 cm. la braț 2 cm. la antebraț, 5—6 cm la coapsă și 2,5 cm. la gambă. Pentru a nu cădea în greșala de exagerare evitând factorii cari influențează permiabilitatea vasculară, se iau ca criteriu de apreciere diferențele mai mari de 1 cm. dela extremitățile simetrice, ca patologice. Iată rezultatul obținut la acest bolnav prin control zilnic între 17, I. și 5. II. 1945 când se face intervenție pe amigdale: Brațul drept 4 cm, antebrațul 3% 4—1 cm., brațul stâng 4 și ½ cm., gamba dreaptă 1 cm., coapsa stângă 3 cm,; gamba stângă ¼ cm. Electrocardiograma normală. Din partea abdomenului și organelor abdominale nu se remarcă nimic patologic. Urină: A. P. Z. negativ. Sângele: R. W. negativ. Leucocitoza 7400 cu următoarea formulă. Polinucleare neutrofile 60%. Polinucleare eusinofile 6%, limfocite 27%, celule plasmatice 1%, monocite 6%. V. S. H. la una oră 19, la două ore 44. Examenul otorino-laringologic: amigdalită cronică ipertrofică. Este afebril. Tratament: S'a administrat piramidon și în ziua de 5. II. s'a făcut amigdalectomie. In ce privește marsul boalei s'a ameliorat foarte mult, în special după operație, fiind capabil să meargă singur fără niciun ajutor. Valorile oscilațiilor arteriale au crescut cu 1 cm. Din antecedentele și examenul general se constată o sensibilitate dureroasă și o reducere de volum a întregei mase musculare și o durere produsă de mișcările active și pasive ale extremităților. Absența leziunilor viscerale și a tumefierii articulațiilor și prezența unei amigdalite cronice ipertrofice. Indicele oscilometric este diminuat la extremități, sângele prezintă o viteză de sedimentare accelerată, iar leucograma o eusinofilie de 6%. Aceasta din urmă pledează pentru o stare allergică.

Din mersul boalei și examinările de laborator rezultă că bolnavul sufere de reumatism vascular cu o atrofie a musculaturei cu dureri cu caracter polinevritic în legătură cu o infecție de focar amigdalian. Având ocazia de a observa în ultimul timp o serie de bolnavi cu arterite reumatismale și având cunoștință de lucrarea Dr. Moga și Dr. Meținanu din Clinica Prof. Dr. I. Goia despre reumatismul vascular, am convingerea că acest aspect clinic este mai observat. Simptomele subiective observate la bolnavii din statistica lui Moga-Meținanu se rezumă la amorțeli, furnicături și crampe în extremități, având uneori caracter nevralgic. In cazul acesta exagerarea sensibilității ia aspectul la prima vedere a unui sindrom polinevritic mascând afecțiunea vasculară care foarte des de altfel poate fi latentă.

Klinge și Moga atribue o evoluție favorabilă arteritelor reumatismale care fiind istologic o l ziune parietală, arterele afectate sunt capabile să asigure o irigație relativ favorabilă țesuturilor. Faptul că după asanarea focarului amigdalian starea subiectivă și obiectivă a bolnavului s'a ameliorat simțitor confirmă părerea amintită. O diferențiere de periarterită nidoasă și în special de forma neuro-musculară, întru cât și una și alta pare a corespunde unei infecții de focar reumatismală, fiind expresia unei stări allergo-iperergică, clinic nu se mai pune, având doar mai multă valoare anatomo-patologică. Ca tratament s'a urmat: asanarea focarului de infecție după care s'a obținut o ameliorare surprinzătoare. In concluzie: Reumatismul arterial poate lua aspectul unei polinevrite cu turburări trofice musculare pe cari numai examenul escilometric al arterelor, antecedentele reumatismale și ameliorarea după asanarea focarului de infecție, poate să-l clarifice.

3 *Profesor Dr. Titu Vasiliu și Dr. V. Dahnovtci*: Miocardită acută cu focar osteomielitic (191 A).

Bolnavul B. M. de 19 ani intră în Clinica Medicală I (Prof. Hatieganu) în 15. IX. și sucombă în 19. IX. 1944 cu diagnosticul clinic: „Panarițiu gangrenos al policelui stâng. Miocardită (abcese în miocard?). Nefrită. Hiposistolie hepatică". In antecedente nimic important. Boala a început acum 11 zile cu anorexie, oboseală, scaun neregulat, turburări vizuale, vărsături și dureri în etajul superior al abdomenului precedând vărsăturile. De câteva zile are dureri mari abdominale care se accentuiază la mers și cedează în decubit dorsal. Examen clinic: matitatea precardiacă uniform mărită, pulsul slab aritmic, bătăile inimii surde, uneori aritmice cu ritm de galop. T. A.: 7—5 (V. L.). Concluzii electrocardiografice: bradiaritmie sinusală cu ritm ventricular autonom; leziuni difuze miocardo-coronariene. Abdomenul la palpație sensibil în etajul superior, ficatul mare, dur și sensibil. Ușoară subfebrilitate. Urina: N. slab pozitiv. Des. 1011, în sediment: leucocite, epiteliale, cilindri hilini și granuloși. Tabloul sanghin: poli 71%, limfo. 22%, mono 3%. Leucocitoza: 15 800. (Obs. Dr. Faur).

Caeul a evoluat clinic surprinzător de repede, fenomenele generale conducând la diagnosticul de miocardită în formă de *abcese* care să explice rapiditatea simptomelor cardiace și electrocardiografice.

Anatomo-patologic se constată leziuni ale policelui profunde, osteomielitice, cu numeroși streptococi în frotiuri și streptococi hemolitici în culturile făcute. Leziunile amigdalei criptice, cazeoase denotă probabil un focar de infecție amigdalian. Inima prezintă leziuni sub forma unei infiltrațiuni interstițiale monocelulare, cu puține eozinofile, însă fără polinucleare, ceea ce nu înseamnă abcese, ci poate o infiltrație difuză exudativă, explicabilă mai bine printr'o sensibilizare prealabilă cu caracter allergic. Tabloul histologic al miocardului acestui caz este exact la fel cu miocardul unui animal sensibilizat prin ser (studiile lui *Bruun*, pentru producerea experimentală a fenomenelor de allergie). Este admisibil ca această miocardită să se fi produs în urma sensibilizării prin focarul amigdalian și pătrunderii de streptococi (allergene) din focarul falangean în sânge care au deslănțuit rapid fenomenele miocardice. Electrocardiograma a arătat turburări de ritm (cronotrope), fiind vorba de un ritm supraadăogat atrial (Dr. Hărăguș); în secțiunile microscopice se văd leziuni infiltrative în toată musculatura atrială, deci se poate presupune un focar atrial care a dat suspendări ale ritmului sinuzal. Nu s'au putut constata nicăeri în organism alte le-

ziuni de focar sau alte focare piemice; evoluţia nu este a unei septicemii sau septicopiemii ci a unei *miocardite allergice de focar.*

Leziunile vasculare sunt incipiente şi se traduc printr'o hiperplazie a endoteliului coronarelor şi a vaselor renale, Aceste leziuni cadrează cu ale unei *endangeite incipiente reumatice* produse tot prin focare infecţioase. Aceste endangeite, studiate de noi anatomo-patologic împreună cu clinica D-lui Profesor Goia, sunt asemănătoare cu acele din nefrita de tranşee aşa numită, unde este o formă incipientă şi reversibilă de aceeaşi natură. Durerile viscerale sunt de multe ori datorate acestor angeite care produc ocluziuni generatoare de dureri.

4. *Profesor Dr. Titu Vasiliu şi Dr. Şt. Hărăguş:* **Tumoare pancreatică aberantă cu inflamaţia şi obstrucţia canalului coledoc (233 A.).**

Bolnavul K. M. de 63 ani se internează în Cl. Medicală I (Prof. Hatieganu) pentru dureri în hipocondrul drept şi coloraţia în galben a tegumentelor. In antecedente: pneumonie, hernie, alcoolic moderat. Boala actuală a început în Septemvrie 1944 cu colorarea tegumentelor în galben, mai târziu în brun, slăbire în greutate, prurit generalizat, dureri în hipocondrul drept, urină de coloare brună şi în urmă edeme ale membrelor inferioare ce apar după efort. Examen clinic: ficatul mărit şi sensibil, băşica biliară destinsă, elastică, dureroasă. Ex. sângelui: poli. 52%, limfo 37%, mono. 6%, eos. 3%, bazo. 2%. Azotemia 34,08 mgr. ‰, tens. arterială 14½—8½ (V. L). Cu diagnosticul de „icter mecanic (cc. al capului pancreasului, cc. Vaterian?)" se transferă la Clinica Chirurgicală pentru intervenţie, unde se efectuiază coledoco-duodeno-stomie şi moare a doua zi după operaţie, în 17 Ianuarie 1945.

La autopsie se găseşte un ficat de 2200 gr. cu canalele biliare dilatate şi pline de bilă, canalul coledoc fiind strâmtat la două degete deasupra ampulei lui Vafer, şi dilatat în tot restul său. Se mai găseşte peritonită, o splină septică şi hidronefroză dreaptă.

Tumorile pancreasului sunt numeroase şi interpretarea lor este de multe ori dificilă. In cazul prezentat histologia arată o înmulţire adenomatoasă cu caracterul canalelor pancreatice, fără atipii, care ar conduce la ideea unui adenom plecat dela canalele pancreatice. Secţiunile făcute la nivelul dilataţiunii canalului coledoc arată o lipsă completă a epiteliului, înlocuit printr'un strat de ţesut conjunctiv care se continuă în profunzime în mase de ţesut fibroscleros. In acest ţesut se văd insule de tuburi epiteliale cu celule cilindrice înalte cu caracterul canalelor pancreatice. Aceşti tubi nu sunt întregi totdeauna, dar nu prezintă nici atipii. In acelaşi timp se văd insule de pancreas înconjurate de ţesut conjunctiv, iar mai dedesubt ţesut pancreatic fără caractere tumorale; în spaţiile dintre acinii pancreatici se văd insule de tubi ca cei descrişi mai sus, de asemenea se mai văd secţiuni de nervi, chiar noduli musculari. Ex. histologic al ficatului arată spaţiile lui Kiernan mărite şi infiltrate cu celule, în cea mai mare parte limfocitare. Canalele biliare sunt închise prin mărirea celulelor de înveliş şi îngroşarea peretelui. In cazul nostru este vorba de o colangită cronică cu hepatită interstiţială consecutivă, produsă de staza din coledoc. Existenţa formaţiunii adenomatoase în acest loc, odată cu ţesutul pancreatic şi scleroza înconjurătoare, ne face să admitem prezenţa unor tumori adenomatoase aberantă (hamartică), ectopică, pe bază embrionară. Această neoformaţie a produs obstrucţia înceată a canalului coledoc, care a dus la colangită şi icter mecanic. Se cunosc diverticule şi adeno-carcinoame ectopice în literatură.

5 *Profesor Dr. Titu Vasiliu, Dr. Şt. Hărăguş, Drd. Al. Pop:* **Tuberculoză acută diseminată tip Landouzy cu noduli şi ganglioni cazeoşi şi pericardită cazeoasă (A: 242 I. A. P.).**

Un tânăr de 19 ani sucombat în 11 Eebruarie 1945 (Clin. Med. I Prof. Hatieganu) prezenta de două luni de zile semnele unei afecţiuni bacilare cu început brusc şi temperatură înaltă; o boală febrilă făcută cu o lună înainte pare să fi fost *febră tifoidă.* La autopsie se găsesc aderenţe pleurale şi o diseminare de noduli cazeoşi mici, de mărimea unui bob de meiu sau cânepă, în ambii plămâni. In lobul inferior drept, sub pleură, doi-trei noduli cazeoşi de mărimea unor boabe de fasole formează un grup învelit într'o capsulă subţire; nu s'a constatat un afect primar calcificat. Ganglionii hilari şi mediastinali sunt cazeoşi, de mărimea unor alune. Pericardul mult destins, iar epicardul transformat într'un strat cazeos de 1—1½ cm. grosime. Cavitatea peritoneală conţine 5 litri lichid sero-citrin. In porţiunea terminală a jejunului se văd trei ulceraţii transparente, romboidale, cu contur opac, iar pe peritoneu şi pe seroasă noduli galbeni mici. Ganglionii mezenterici sunt cazeoşi. Histologia arată în ganglioni şi în pericard mase necrotice fără celule gigante şi fără transformări fibroase.

Este un sindrom tuberculos complicat. O lună de febrilitate (39°—40°) a urmat după o altă lună de febrilitate considerată drept febră tifoidă, la urmă reacţia Widal era aproape negativă. Prezenţa unor tromboze a membrelor inferioare, la venirea în clinică, a dus la stabilirea diagnosticului de septicemia bacilară (tifo-baciloză) tip Landouzy. S'au făcut inoculări la cobai din lichidul pleural extras prin puncţie. Diagnosticul de formă acută tifoasă bacilară este confirmat la necropsie. Ceea ce este mai greu de precizat este mersul procesului tuberculos, Leziunile mari cazeoase ale ganglionilor hilari arată o primo-infecţiune. După războiul trecut şi cel actual s'au constatat cazuri de primo-infecţie la oameni adulţi până la 37 ani cu o constituţie anergizantă şi organism virgin de tuberculoză, ceea ce duce la o infecţie cu focar alveolar cazeos şi cu prinderea ganglionilor regionali. Aceste forme evoluiază rapid, cu leziuni grave şi serozitate, ca în cazul nostru. Nodulii mari subpleurali pot fi de primă infecţie; după aceasta a urmat o diseminare sanghidă miliară discretă, cu tendinţă spre localizare în parte pulmonară, în parte mezenterică şi poate şi alte răspândiri. Pericardita cazeoasă este contemporană cu diseminarea ganglionară acută.

Suntem dispuşi să interpretăm cazul ca o infecţie primitiv pulmonară alveolară cazeoasă mai tardivă (19 ani) la un bolnav anergizant (prin febra tifoidă), care a dat leziuni cazeoase ganglionare şi pericardice, cât şi mai multe diseminări, unele nodulare, altele nenodulare corespunzând stării tifoase bacilare.

Revista cărților

Bolile infecțioase (pentru uzul personalului sanitar auxiliar și pentru marele public), de **prof. Dr. Ion Gavrilă**. Un volum de 158 pagini, cu 19 figuri în text, dintre cari 10 colorate. Editura Dacia Traiană S. A. Sibiu, 1945. Prețul lei 3000.

Bolile infecto-contagioase acute și cronice au o importanță considerabilă pentru țara noastră. Frecvența lor este foarte mare atât la orașe, cât și la sate, unde în fiecare an fac mari ravagii la toate vârstele. Unele din aceste boli predomină în vârsta copilăriei și prin aceasta contribuesc într'o măsură însemnată la mărirea mortalității infantile.

Importanța bolilor infecțioase este mare în primul rând prin procentul mare de letalitate, ce-l dau imediat în cursul lor, de exemplu febra tifoidă dă o letalitate imediată de 10—20%, tifusul exantematic aproximativ la fel, scarlatina și difteria de 5—10%, tetanusul 30—40% etc, variabil după geniul epidemic. Insă în al doilea rând aceste boli sunt extrem de însemnate prin complicațiile și urmările, ce le lasă după ele, de exemplu după febra tifoidă, după difterie des rămâne o miocardită, după scarlatină o nefrită sau otită, după meningita cerebro-spinală epidemică surdomutitate, după paralizia infantilă paralizii etc. Toate aceste urmări se pot menține pentru toată viața individului, îi reduc capacitatea de muncă și foarte des îi scurtează viața. Pentru prevenirea, combaterea și tratamentul acestor boli este absolut necesar ca ele să fie bine cunoscute nu numai de către medici, ci și de către colaboratorii medicului pe terenul profilaxiei și tratamentului acestor infecțiuni: în primul rând de către surorile de ocrotire, apoi de către întreg personalul sanitar auxiliar: infermiere, agenți sanitari, moașe, etc.

De aceea apariția cărții D-lui prof. I. Gavrilă, dela Facultatea de Medicină din Cluj, dspre „Bolile infecțioase" este foarte bine venită și ea umple un gol important în literatura noastră medicală. D-nia Sa înafară de cursurile cu studenții și cu medicii ce se specializează în acest domeniu, de 18 ani în fiecare an face cursuri elementare asupra acestor boli cu elevele surori de ocrotire, cu elevele surori infirmiere, cu laboranții, în care timp și-a câștigat o vastă experiență în acest domeniu, care experiență este prezentată în paginile lucrării de față.

In prima parte a lucrării sunt expuse noțiunile generale fundamentale în legătură cu bolile infecțioase, absolut necesare pentru înțelegerea lor: definiția patologiei capitolele patologiei, cauzele bolilor, microbii, etiologia și epidemiologia generală a bolilor infecțioase, reacțiunile de apărare ale organismului față de agenții infecțioși, imunitatea, evoluția generală a bolilor infecțioase acute.

In partea doua a cărții sunt date bolile infecțioase, ce se întâlnesc la noi în țară, unele cu o frecvență mai mare, altele mai mică Astfel sunt expuse pe rând: febra tifoidă, febrele paratifoide, botulismul, dizenteria, holera, tifusul exantematic, scarlatina, rugeola, rubeola, variola, varicela, gripa, tusea convulsivă, parotidita epidemică, meningita cerebro-spinală epidemică, difteria, tenănusul, erizipelul, malaria, cărbunele, pneumonia, paralizia infantilă, encefalita epidemică, ciuma, morva, lepra, febra recurentă, bruceloza, febra aftoasă, turbarea, boala serului.

Lucrarea aceasta este tipărită, după mărturisirea din prefață a însăși autorului, cu gândul de a se adresa în primul rând elevelor dela școlile de surori de ocrotire, dela școlile de surori infermiere, elevilor dele școlile de agenți sanitari, de laboranți precum și elevilor tuturor școlilor de personal sanitar auxiliar Cartea este apoi de mare utilitate tuturor absolvenților acestor școli, când ajung în practică pe teren, unde trebue să pună în practică noțiunile câștigate în cursul școlarității. Toți aceștia vor avea la dispoziție în această carte un îndreptar cu noțiunile fundamentale despre bolile infecto-contagioase.

In al doilea rând lucrarea se adresează marelui public, în special publicului intelectual dela sate, unde adesea medicii lipsesc, chiar sunt lipsă și surorile de ocrotire, astfel, că în caz de o boală contagioasă uneori trece mult timp până poate fi adus medicul, în care timp o epidemie izbucnită de scarlatină, de pojar, de febră tifoidă sau de altă boală se poate extinde și să facă multe victime. Din aceste motive ar fi necesar ca în primul rând învățătorii și preoții satelor să aibă câteva cunoștințe din domeniul acestor boli, grație cărora să poată lua primele măsuri până la sosirea medicului. De sigur că este de dorit ca întreg publicul intelectual dela orașe și sate să posedă câteva cunoștințe fundamentale din această disciplină, pentrucă înarmat cu ele poate colabora cu mai mult folos cu medicul la combaterea și tratamentul acestor boli în viața zilnică. Cartea de față este de mare utilitate întregului public intelectual, ea putând fi consultată cu mare ușurință.

Lucrarea poate fi utilizată cu folos de către toți profesorii de igienă din toate școlile secundare (licee, școli normale, seminarii, etc.), unde ar fi de dorit să se dea o sumă de cunoștințe minime și exacte asupra acestor boli.

Valoarea cărții este mult ridicată prin faptul că este scoasă în condițiuni tehnice admirabile, pentru care editura Dacia Traiană dela Sibiu merită toate felicitările, este ilustrată cu o serie de clișee excelente, dintre cari multe sunt colorate, ceea ce ușurează foarte mult consultarea ei și familiarizarea cu aceste boli.

I. Ardelean

Indexul materiei articolelor originale

A

Pag.

Accidente nervoase după intoxicațiile cu gaz metan . 4—5
Activitatea spitalicească a clinicei bolilor contagioase pe anul 1944 . . . . . 156—160
Adeno-cancer mixomatos al glandei lacrimale . . . 183
Afecțiunile arteriale în reumatism . . . . . 120—128
Anomalie completă a mușchiului digestic. 180
Asupra a două cazuri de granulii cu punct de plecare testicular . . . . . 202—205
Asupra orânduirii preventive în procesul evoluțiunii 1—4
Asupra patogeniei dextrocardiilor izolate. . . . . 205—207
Asupra unui caz atipic de boala lui Charot-Marie . 300—302
Astm bronchial asociat cu ipertensiune arterială paroxistică și boala lui Basedow . . . . . 199—202
Atrofie musculară a coapsei datorită unei spena bifida occulta . . . . . 190—191

B

Boala varicoasă în ființa și combaterea ei . . . . 419—424

C

Calcificarea coasei creerului . . . . . 142—145
Cancerogeneză experimentală 181
Cercetări asupra hemolizinei din hemoglobinurie paroxistică a frigore . . . . . 151—153
Chirurgia actuală a căilor lacrimale . . . . 41—49, 100—109
Clasificarea sindroamelor reticulare 36
Clasificarea sindroamelor reticulare: reticuloza, reticulosarcomatoza, reticulosarcomul. . . . . 109—111
Colpo-histerectomie vagina'ă totală în prolaps genital reiterat . . . . . 149—151
Considerațiuni asupra colidocitelor în ictere . . . 359—363
Considerații asupra corelației între sifilisul și cancerul hepatic în legătură cu un caz clinic . . . . . 381—383
Considerațiuni asupra dermatozelor lichenoide. . . 404
Considerațiuni asupra epidemiei de rugeolă din Sibiu în anul 1944 . . . . . 439—440
Considerațiuni asupra epidemiei de scarlatină din Sibiu între anii 1941—1944 . . . . . 211—212
Considerațiuni asupra hemiplegiilor după naștere în legătură cu un caz . . . . . 153—155
Considerațiuni asupra infarctului miocardic în legătură cu 64 cazuri 400
Considerațiuni asupra icterului cataral. . . . . 59—63
Considerațiuni asupra morții infantile în circumscripțiile Borăscu și Tuceni (jud. Gorj) pe 10 ani . 212—215
Considerațiuni asupra 111 cazuri de reumatism tratate cu salicilat și piramidon . . . . . 173—175
Considerațiuni asupra parakeratozelor proriasiforme în legătură cu o observație clinică 403
Considerațiuni asupra prezenței eosinofilelor în lichidul pleural 182
Considerațiuni asupra recidivelor multiple în febra tifoidă. . . . . 161—163
Considerațiuni asupra tratamentului abortiv în infecțiunea blenoragică . . . . . 32—36
Considerațiuni asupra sarcinelor multiple în legătură cu caz de naștere trigemenală . . . . . 374—377
Considerațiuni asupra unor artrite de focar cu evoluție atipică. . . . . 55—59
Considerațiuni asupra unor forme clinice ale Enfizemului Pulmonar . . . . . 317—320
Considerațiuni asupra unui caz de anemie pernicioasă cu examen autopsic 86
Considerațiuni asupra unui caz de febră tifoidă cu recidivă dublă 264
Considerațiuni asupra unui caz de hemiplegie în cursul unei febre tifoide 402
Considerațiuni asupra unui caz de intoxicație cu ciuperci . . . . . 18—20
Considerațiuni asupra unui caz de neoplasm uterin la o femeie cu diabet zaharat vindecat după operație Wertheim 268
Considerațiuni asupra unui tifos exantematic cu recidivă . . . . . 258—260
Considerațiuni clinice asupra unor cazuri de tifos exantematic . . . . . 326—330
Considerațiuni generale asupra stomacului în legătură cu două cazuri operate . . . . . 73—77
Contribuțiuni la cunoașterea chimismului sangvin în arsuri . . . . . 146—149
Contribuțiuni la etiologia distrofiilor 264
Contribuțiuni la studiul patologiei și patogenezei bolilor sangvine la copii 183
Contribuțiuni la studiul problemei sifilisului cutanat și cancerul 403
Contribuțiuni la tratamentul șancrului moale cu complicații . . . . . 163—170
Convulsivoterapia electrică în psihoterapie . . . . 353—359

D

Darea de seamă asupra ședinței ținute în ziua de 10 XII. 1944 la Spitalul Militar C. Cavilla din Alba-Iulia 272
Darea de seamă asupra ședinței științifice a medicilor din Colegiul Turda 273
Despre actinomicoza stomacului . . . . . 302—305
Despre pleurezia cu cholesterină în legătură cu două cazuri clinice . . . . . 351—353
Despre rolul glandelor salivare în menținerea echilibrului acido-bazic la om . . . . . 209—210
Despre un caz de abces pulmonar cu evoluție puțin obișnuită . . . . . 425—426
Difteria ascunsă a cavumutui . . . . . 384—388
Difteria nasală primitivă . . . . . 63—65
Dispoziția nervului genito-crural (spermatic extern la câine) 266
Două cazuri de endarterită obliterantă reumatismală cu manifestări poliforme 36
Dr. Francisca Tiburtius . . . . . 221—225
† Dr. Virgil Rădulet 185
† Dr. Vulcu Petre 338

E

Pag.

Echilibrul simpatico-parasimpatic şi sincopa adrenalino cloroformică . . . . . 116—120
Edem Quincke şi eritem polimorf catamenial consecutiv unor turburări menstruale vindecate cu reticulină M. . . . . 396—398
Embolia grasă a retinei . . . . . 188—190, 231—234
Endangeită obliterantă a vaselor meningeale . . . 87
Epidemia de scarlatină din Sibiu în anii 1943—1944 39
Epilepsie după o tentativă de strangulare 112
Erginopatie consecinţa unei pancreatite cronice şi lamblioze . . . . . 66—72
Enterostomia derivativă în ileusul apendicular şi în ileusul postraumatic cu deducţiuni asupra chirurgiei abdominale de război . . . . . 5—11
Extrasul de glandă mamară şi disfuncţia ovariană . 367—370

F

Fenomene de ipertensiune intracraniană după administrarea de doze masive de foliculină 317
Fibromixom voluminos al peretelui abdominal . . 192—194
Flebita migrans puerperală . . . . . 363—364
Forma nedureroasă a infarctului miocardic prin tromboză coronariană . . . . . 24—25
Forcepsul în prezentaţia craniană transversă . . . 77—78
Fractura coloanei vertebrale cu fenomene de paraplegie prin compresiune văzută şi tratată târziu 248—251
Fractura maxilarelor prin plăgi de război . . . . 15—17
Frecvenţa agentininelor şi semnificaţia lor la persoane vaccinate peros contra febrei tifoide . . . . . 437—439
Fistule laterale ale gâtului de origină brachială la două gemene . . . . . 229—230
Fizio-patologia bonturilor de amputaţie în chirurgia de război . . . . . 136—140

G

Gangrenă prin artrită acută în tifosul exantematic . 255—257
Glandele endocrine şi sincopa adrenalino-cloroformică 86
Granulom teleangiectatic trombozant palpebral . . 297—300

H

Hemoragiile secundare în plăgile de război . . . 434—437
Heredo-atoxia spino-cerebeloasă (Boala lui Friederich) la doi fraţi . . . . . 432—433
Hipertrofia amigdalei linguale şi paresteziile faringee 234—240
Hipertrofia de prostată . . . . 288—296, 340—351, 409—414
Hipoprotrombinemia tuberculoşilor şi semificaţia ei 310—316

I

In amintirea Doctorului Virgil Rădulet 186
Inducţii morfogenetice obţinute experimental . . . 227—229
Infantilism renal 404
Infecţia de focar în etio-patogenia endateritei obliterante . . . . . 196—199
Infecţia reumatismală în Clinica Infantilă Cluj-Sibiu în anii 1935—1945 399
Intre medicina individualistă şi medicina socială . . 267

L

Pag.

Lepra tuberoasă 37
Leziunea vaselor poplitee în plăgile de război . . 133—136
Lobul venei Azygos familial şi ereditar 401
Lupta anticanceroasă în U. R. R. S. 272

M

Manifestările şi complicaţiile nervoase în tifosul exantematic . . . . . 320—323
Mecanismul nervos central al activităţii fogacitare . 264
Medicina individuală şi medicina socială 264
Medicina preventivă a copiilor deviaţi 402
Metabolismul bazal şi chimismul gastric în ulcerele gastro-duodenale . . . . . 252—255
Mieloză aleucemică sub forma sindromului lui Banit 182
Miotonia atrofică . . . . . 371—373
Mortalitatea generală în comuna Târnova, jud. Caraş pe anul 1944 261

N

Narcoza pe cale intrasternală cu eunarcon . . . . 426—432
Neurinom endo-nasal 185
† Nicolae Munteanu 226
Noui cercetări asupra sistemului presoro-depresor al periferiei 264
Noţiuni de artă obstericală 87

O

Observaţiuni Clinice de sifilis grav şi malign precoce 406
Oleotoracele iritativ . . . . . 388—391
O naştere în imagini 38
O nouă problemă socială în regiunile noastre miniere focarul de anchilostomioză din regiunea Anina-Reşiţa 87
Organizarea Serviciului Sanitar în Armata Sovietică 271
Orientări noui în profesiunea medicală . . . . . 128—131
Osteomielita 88

P

Paralizie laringeană bilaterală transitorie provocată prin extirparea unei guşi endemice 264
Paralizia recurenţială asociată cu un sindrom Claude Bernard Horner, prin plaga cervicală de război 270
Parotiditele postoperatorii . . . . . 379—381
Privitor la tehnica anastomorei după rezecţia în ulcerul peptic jejunal . . . . . 418—419
Problema invalizilor de război . . . . . 177—180

R

Raport de activitatea Societăţii pe anul 1944 . . . 264
Raport apidemiologic asupra febrei tifoide din comuna Lupşa-Turda . . . . . 131—133
Rectidomul în naşteri . . . . . 170—173
Reflexiuni asupra sifilisului ignorat în practica medicală 404
Reforma învăţământului medical în România . . . 275—283
Reticuloendotelioză cu eosinofilie realizând sindromul Mikulicz . . . . . 262—264
Reticulo-endotelioza lui Besnier-Boeck-Schaumann . 283—287

Pag.

Reticulosarcom ca punct de plecare osos? 264
Reticulosarcom ganglionar 264
Rezecţie hepatică în tratamentul unui caz de chist hidatic multilocular al ficatului . . . . . 89—91
Rinoplastie . . . . . 414—418
Rolul sistemului nervos central în efortul de apărare antimicrobiană a organismului . . . . . 92—99, 264
Rolul sistemului nervos în geneza şi evoluţia proceselor morbide 272

S

Sarcina dusă la termen după cesariană corporeală cu accident tardiv . . . . . 378—379
Sarcom pulmonar 37
Scleroza laterală amiotrifică traumatică . . . . . 141—142
Scurt bilanţ sanitar al plasei sanitare model Ineu, jud Arad, pe anul 1944 . . . . . 383—384
Semimicrometodă pentru determinarea glucozei în urină 160—161
Sifilis primar al buzei superioare . . . . . 323—326
Sifilom primar cu localizare pe indicele mânei stângi 331—335
Sindromul anginoid în infecţia de focar 400
Sindromele anatomo-patologice ale tuberculozei pulmonare 39
Sindromul apexului orbitar produs prin corpi străini intraorbitari . . . . . 145—146
Sindromul Brown-Séquart traumatic 37
Sindrom topic atipic traumatic de război 270
Sindromul varicos . . . . . 52—55, 112—116
Sinistropoziţia colonului ceco-ascendent cu apendicită „controlantă" în stânga . . . . . 305—308
Sistemul nervos central şi funcţia de apărare . . . 49—52
Stări febrile de origine dentară 270

T

Terapia activă în avortul febril . . . . . 176—177
Terapia cu atebrină în oreillon 404
Tetanosul după avort . . . . . 21—23
Toxicodermie salvarsanică rară de tipul lichenului ruber plan 39
Tratamentul actual al uretritei blenoragice 39
Tratamentul asociat cu ser specific cu sulfamide în scarlatină . . . . . 394—396

Pag.

Tratamentul balnear a consecinţelor rănilor şi îmbolnăvirilor de război . . . . . 215—221
Tratamentul chirurgical a epilepsiei esenţiale rezultate mediate în două cazuri . . . . . 29—31
Tratamentul chirurgical al prolapsului uterin total . 11—15
Tratamentul disfagiei dureroase a laringitei tuberculoase 391—394
Tratamentul local cu sulfamide în infecţiunile urinare 31—32
Tratamentul nefritelor ematogene cu sulfathiazol . . 78—86
Tratamentul protetic în chirurgia maxilo-facială . . 38
Triohinoză, forma polimiozitică . . . . . 26—29
Trombo-flebită a sinusului lateral operată şi vindecată 207—208
Tumoră rară faringo-amigdaliană dreaptă . . . . 308—310
Turbare cu debut parotidian . . . . . 155—156
Turburări de metabolism în megadolicasigmă . . . 194—196

U

Ulcer tuberculos al intestinului subţire, perforat în peritoneul liber 267
Un aspect neobişnuit al sifilisului congenital . . . 405
Un caz de anoplastie nasală . . . . . 364—367
Un caz de anemie pernicioasă neglijată cu evoluţie atipică 38
Un caz de anevrism arteriovenos carotidio-jugular stg. după plaga de război . . . . . 20—21
Un caz de arahnoidită adesivă 38
Un caz din boala lui Addison 38
Un caz din boala lui Basedow 39
Un caz de cangienă genitală după ruptura traumatică a uretrei . . . . . 441—443
Un caz de chist ovarian T. B. C. la o fată de 18 ani 39
Un caz de fistulă congenitală a uracei observată la vârsta de 23 ani. Operat. Vindecat. . . . . 241—248
Un caz de hidrocefalie congenitală obstructivă la un făt de 7½ luni . . . . . .
Un caz de lathyrism 39
Un caz de lichen ruber post-arsenobenzolic . . . 269
Un caz de induratio penis plastica 269
Un caz de meningită tifică 398

V

Vărsăturile din prima jumătate a sarcinei şi tratamentul lor cu cortenil . . . . . 335—337
Virilism suprarenal 37

Indexul autorilor articolelor originale

A

Pag.

Albu I. 270
Aleman Mircea 38, 209—210
Antal Alexandru 374—377
Antonescu C. 86

B

Baciu I. 49—52, 92—99, 264
Baican V. 192—194, 305—308, 419—424
Basarab I. 261
Benetato Gr. 49—52, 92—99, 226, 264, 272
Birău I. 146—149, 441—443
Bodea E. 391—394
Boeriu M. 66—72
Bologa Em. 163—170, 331—335
Borcoman O. 202—205
Botez 264
Bratu I. 31—32
Bratu R. 241—248
Bucheru 5—11
Bumbăcescu N. 351—353
Buzoianu Gh. 185, 234—240, 267, 270

C

Cadariu G. 87
Cadariu Sm. 258—260, 398—404
Câmpeanu E. 353—359
Căprariu Fl. 24—25, 196—199, 270—271, 400, 401—402
Cimoca V. 403, 404
Ciplea Al. 26—29, 182, 262—264, 264, 264—266
Cimbrudeanu T. 38
Ciurdariu P. 252—255, 264
Cocioba I. 37—38
Colbazi Em. 163—170, 331—335
Coman N. 39
Comes L. 161—163, 264, 323, 402
Comşa E. 136—140
Comşa N. 155—156, 323—326
Corondan Gh. 180—181, 266—267
Costachel Gh. 378—379
Cotoi N. 383—384
Cotul G. 364—367
Crăciun I. 388—391
Crişan V. 39, 156—160, 398, 439, 440
Cristea 367—370

D

Dahnovici V. 182
Dâmboi V. 404
Danicico I. 5—11, 248—251
Daniello L. 351—353
Deac Nicolici 29—31
Degan E. 400
Dragomir Leonida 112, 141—142, 317, 432—433
Dragomir Teofil 317
Duca I. 149—151, 153—155, 363—364, 379—381
Duma Desideriu 142—145, 190—191, 300—302, 320—323, 371—373, 402
Duşa 273—274

E

Erdei Mihai 371—373

F

Faur Aron 267—268
Faur George 252—255
Florescu I. 26—29, 92—99, 182, 205—207, 264
Fodor Florian 39
Fodor Oct. 59—63, 359—363
Fogaş C. 73—77

G

Pag.

Galea V. 160—161
Gârbea Şt. 63—65, 308—310, 384—388
Gasnaş V. 173—175
Gavrilă Ion 26—29, 63—65, 161—163, 258—260, 268—269, 264, 320—323, 384—388, 402
Georgescu C. P. 21—23
Gherman E. 38
Gherman G. 38
Goia I. 262—264
Grigoriu Cristea 87—88

H

Hângănuţ M. 87
Hărăguş Şt. 18—20, 151—153, 317—320
Hica Liviu 241—248, 272—273

I

Ilea Vasile 37
Ilian V. 135—136, 255—257, 434—437
Ionaşiu L. 353—359
Ionescu I. 248—251
Iubu Mihai 185, 207—208, 234—240, 270
Iuga Elvira 207—208

K

Kernbach M. 267, 275—283

L

Lacriţeanu V. 364—367
Lambescu Al. 29—31
Lăpădatu Const. 73—77
Lungu C. 142—145, 371—373
Lupea I. 38
Lupescu C. Gr. 326—330
Luştrea V. 151—153, 437—439

M

Macovei Teodor 441—443
Magda Ovidiu 426—432
Manu A. 264
Meţianu C. 120—128
Mihăescu Oct. 131—133
Mihail D. 41—49, 100—109, 138, 231—234, 297—300
Miclăuş Vasile 39
Mihalca E. 404
Mihalescu-Pop O. 283—287
Miroiu A. 437—439
Mociani E. 39
Moga Aurel 86, 120—128, 400
Morariu E. 55—59, 215—221
Munteanu Octavia 183
Munteanu Ovidiu 66—72, 155—156, 199—202, 396—398
Munteanu V. Gh. 399

N

Nana A. 89—91, 192—194, 267—268
Nuţiu E. 394—396
Neamţu 403

O

Oprean Oct. 338
Opriş A. 269
Opriş Cornel 15—17, 194—196, 414—418

P

Păcurariu 404
Păcurariu I. 297—300
Păcală M. 38
Pană Const. 38
Pantos N. 37
Păcurariu O. 186
Papilian M. 205—207

Pag.

Papilian V. 1—4, 86, 227—229, 264
Papilian V. V. 116—120, 264
Peptea Marin R. 156—160, 211—212
Perian S. 18—20
Petrescu I. 11—15, 268—269, 367—370
Petrescu T. 149—151, 363—364
Philipovici I. 302—305, 418—419
Plăcinţeanu G. 77—78, 229—230
Pop Al. 39
Pop Al. 89—91
Pop Oct 404
Pop Zeno 39
Popa Rubin 181, 272
Popescu Ilarie 212—215
Popluca M. 32—36, 288—296, 340—351, 407—414
Popovici-Mohora A. 221—225
Popovici G. 185, 234—240, 270
Popoviciu Gh. 183, 399
Popoviciu Traian 87
Popovici V. 207—208, 270
Prăgoiu Ioan 136—140
Preda V. 227—229
Pugna Ioan 170—173, 335—337
Puşcariu I. 5—11

R

Radu Petre 78—86
Râmneanţu P. 185
Retezeanu Al. 4—5, 317
Rusu I. G. 116—120, 180—181, 264, 266—267

S

Sbârcea Ioan 176—177
Spătaru T. 305—308
Stoian Lelia 212—215
Stoian G. 403
Stoichiţia I. 128—131

Ş

Şerban Al. 39
Şovailescu L. 49—52, 264
Ştefan I. 38, 209—210
Ştefănescu V. 264, 399

T

Tătaru C. 269, 283—287, 406
Taţomir Al 229—230
Teşoiu M 20—21, 88
Timoc I. 310—316
Todea C. 381—383, 425—426

Ţ

Ţârlea Iulia 405
Ţârlea Petre 52—55, 112—116, 269, 404, 405, 406
Ţeposu E. 288—296, 340—351, 407—414

U

Urechia I C. 4—5, 112, 141—142, 190—191, 300—302
Ursu L. 177—180, 271—272
Usineviciu 432—433

V

Vasilescu V. 270
Vasiliu Titu 36—37, 86, 87, 109—111, 182
Vicaş V. E 248—251
Vidican Al. 38

Z

Zăgreanu Ioan 38
Zolog Nic. 145—146

Antiartritic **Antireumatic**

HEPAFIX

Cutii cu 5 fiole a 2 c.c. și cutii cu 10 fiole a 2 c.c.

Fiole injectabile intramuscular

Indicațiuni: Anemiile pernicioase, secundare de origină **sifilitică și paludiană — Tuberculoză — Leucemie.**

Reprezentanța pentru România: „S. I. F." s. a. r. București IV, Str. Avram Iancu 32

Redacționale

Costul abonamentului pe anul 1945: pentru medici 5000 Lei; pentru studenți 2500 Lei; pentru autorități 10.000 Lei.

Articolele cu observații clinice nu vor depăși 2 pagini de revistă, celelalte 3 pagini. Costul tiparului peste acest număr de pagini este suportat de autor, 5500 Lei pagina.

Costul extraselor și clișeelor este suportat de autor și se plătește anticipat la tipografie.

Redacția revistei își rezervă dreptul de a reduce articolele prea lungi.

Adresa redacției și administrației s'a mutat la Cluj: **Clinica Ginecologică și Obstetricală, str. Mico.**

Produse „UFAROM“

Neotonil

MODUL DE ADMINISTRARE:
Injecţii intramusculare:
O serie cuprinde 15—20 injecţii
AMBALAJ:
Cutii cu 5, 10 şi 100 fiole à 1 cmc.

In Neotonil sunt întrunite toate efectele curative ale extractului de ficat, mucoasei stomacale (prin principii activi antianemici) şi ai serului neurotonic (arsen, fosfor şi stricnină), influenţând în mod vizibil şi favorabil atât asupra tabloului sangvin, cât şi la înviorarea ţesuturilor organice. Neutonil-ul este indicat în toate anemiile de diverse origini şi forme, în cazurile de astenie, stări dispeptice, hipotonii, în reconvalescenţă, limfatism, rachitism, etc.

Ceval

injecţii 10/1 cmc 0.05
„ 5/2 cmc 0.10
„ 3/5 cmc 0.50

Vitamina C.

Acid ascorbic-chimic pur, cu vastă întrebuinţare în toate domeniile medicinei practice atât în cazurile acute, cât şi în cele cronice.
În scorbut, diateză hemoragică, boli infecţioase (febră tifoidă, pneumonie, tuberculoză, difterie, scarlatină), maladii septice, ulcer gastric şi duodenal, colită, afecţiuni dentare şi ale mucoasei bucale, toxicoza gravidelor, în perioada de lactaţie, morbul lui Basedow, astenie, etc.

Hepacit

injecţii 6 fiole à 2 cmc
şi cu 3 fiole à 5 cmc

Extract de ficat şi mucoasă stomacală.

Este foarte activ, având tolerabilitate perfectă, fiind unul din preparatele cele mai bine desalbuminizate.
Ameliorează rapid starea generală.
Indicat în: anemie pernicioasă, anemii consecutive maladiilor infecţioase, anemii secundare.
Protejează celula hepatică.

Roburose

Cutii cu 5 fiole 10 cmc 20%
Cutii cu 5 fiole 10 cmc 40%
Flacoane de 100 cmc 80%

Obţinută prin hidroliza zaharozei: o moleculă de glucoză plus una de levuloză.

Indicat în afecţiuni cardiace, maladii septico-infecţioase, afecţiuni renale, intoxicaţii, deshidratări şi după intervenţiuni chirurgicale.

Eşantioane medicale şi literatură:

LABORATORUL CHIMICO-FARMACEUTIC
Farm. G. CIOCOIU
Bucureşti, str. Matei Voevod Nr. 35